梦、性与饥渴

——生物心理学的解读

【美】詹姆斯·卡拉特 著

李新影 王纬文 苏彦捷 张明 译



人民邮电出版社

POSTS & TELECOM PRESS

《梦、性与饥渴》改编自詹姆斯·卡拉特的名著《生物心理学》（第10版），其主要内容在于探讨睡眠、做梦、饥渴、体温、生殖与性等人类基本需求在生理学和心理学方面的根源与意义。

北京新曲线出版咨询有限公司
网址：www.ncc-pub.com




ISBN 978-7-115-28878-3
定价：25.00元


CENGAGE
Learning
www.cengageasia.com

分类建议：心理学 / 生物学
人民邮电出版社网址：www.ptpress.com.cn

梦、性与饥渴

——生物心理学的解读

【美】詹姆斯·卡拉特　著

李新影　王纬文　苏彦捷　张　明　译

人民邮电出版社

图书在版编目（CIP）数据

梦、性与饥渴——生物心理学的解读 /（美）卡拉特（Kalat，J. W.）著；李新影 等译 .
- 北京：人民邮电出版社，2012.8
ISBN 978-7-115-28878-3
Ⅰ . ①梦…　Ⅱ . ①卡… ②李…　Ⅲ . ①生物心理学　Ⅳ . ① B845
中国版本图书馆 CIP 数据核字（2012）第 152492 号

James W. Kalat
Biological Psychology, 10th Edition
ISBN 0-495-60311-2
Copyright © 2009 by Wadsworth, Cengage Learning.
Original edition published by Cengage Learning. All Rights reserved.
PTPress and New Curves is authorized by Cengage Learning to publish and distribute exclusively this simplified Chinese edition. This edition is authorized for sale in the People's Republic of China only (excluding Hong Kong, Macao SAR and Taiwan). Unauthorized export of this edition is a violation of the Copyright Act. No part of this publication may be reproduced or distributed by any means, or stored in a database or retrieval system, without the prior written permission of the publisher.
本书中文简体字翻译版由圣智学习出版公司授权人民邮电出版社独家出版发行。此版本仅限在中华人民共和国境内（不包括中国香港、澳门特别行政区及中国台湾地区）销售。未经授权的本书出口将被视为违反版权法的行为。未经出版者预先书面许可，不得以任何方式复制或发行本书的任何部分。
本书封面贴有人民邮电出版社和 Cengage Learning 防伪标签，无标签者不得销售。
北京市版权局著作权合同登记号：01-2012-3277
本书原版由圣智学习出版公司出版。版权所有，盗印必究。

梦、性与饥渴——生物心理学的解读

◆ 著　[美] 詹姆斯・卡拉特
译　李新影等
策　划　刘　力　陆　瑜
责任编辑　常玉轩
装帧设计　陶建胜
◆ 人民邮电出版社出版发行　北京市崇文区夕照寺街 14 号 A 座
邮编　100061　电子邮件　315@ptpress.com.cn
网址　http://www.ptpress.com.cn
电话　（编辑部）010-84937150　（市场部）010-84937152
（教师服务中心）010-84931276
三河市李旗庄少明印装厂印刷
新华书店经销
◆ 开本：880×1230　1/32
印张：6.25
字数：118 千字　2012 年 8 月第 1 版　2012 年 8 月第 1 次印刷
著作权合同登记号　图字：01-2012-3277
ISBN 978-7-115-28878-3/F

定价：25.00 元
本书如有印装质量问题，请与本社联系　电话：（010）84937153

内容提要

弗洛伊德认为，行为的根本原因在于“本我”，孔子也提出“食色性也”这一著名论断。人类的这些基本需求与动机到底来源于哪里、为什么会形成、有何特殊规律？

《梦、性与饥渴》改编自詹姆斯·卡拉特的名著《生物心理学》（第10版），其主要内容在于探讨睡眠、做梦、饥渴、体温、生殖与性等人类基本需求在生理学和心理学方面的根源与意义。

《梦、性与饥渴》有明显的科普风格，语言通俗易懂、清新风趣，适合社会大众和一般读者阅读。

目 录



为什么像人类这样活跃的动物需要花上其生命中 1/3 的时间睡觉，这是一个相当耐人寻味的问题。



生命体内每一个化学反应均发生于水溶液中，我们的各种行为都是为了使合适的化学物质处于适当的比例和适宜的温度。



性有什么好处呢？我知道，人们会从中得到享受。但是为什么我们进化出依靠性来繁殖而不是通过个体繁殖呢？生物学家的解释是：有性繁殖可以增加基因的变异度，从而可以更快速地适应环境的改变。

神经系统通过突触将神经细胞一一联系。对于与性活动相关的一些信息，则需要调动激素。

今天的人比金西的年代更加意识到性的多样性，也更容易接受，但有的人还是无法容忍。生物学的研究不会告诉我们应该怎样对待他人，但是它可以帮助我们理解我们是如何的不同。



我们知道，每一种多细胞动物都有睡眠和觉醒的昼夜节律。如果被剥夺了睡眠，这些动物就会感到难受。假如地球上的生命体在另一个星球以不同的方式演化，是否可能演化出不需要睡眠的生物呢？试想有一个不自转的星球，星球上的一些动物需要经过演化以适应光亮中的生活，另一些动物需要适应黑暗中的生活，而剩下的则要适应在明亮与黑暗交汇处的生活。这个星球上再也没有动物需要按照某种固定的时间表在活跃期和非活跃期之间切换，也许根本不再需要长时间的非活跃期。如果你是一个宇航员，你发现了这些不睡觉的动物，你一定会感到惊奇。

试想该星球的宇航员如果第一次来到地球。当他们发现地球上的动物，比如人类，有那么长的非活跃期（就像死亡一样）时，他们会有多么惊奇啊。对于那些从没见过睡觉的生物来说，睡觉的确显得奇怪而神秘。为什么像人类这样活跃的动物需要花上其生命中 1/3 的时间睡觉，这是一个相当耐人寻味的问题。



第 1 章 睡与醒

我猜想，当你知道你的身体自发产生睡眠与觉醒的节律时应该不会感到特别奇怪。然而，早期的心理学家却强烈抵触这个观点。在 20 世纪中叶行为主义主导实验心理学的时期里，许多心理学家认为，一切行为的来源都可追溯到外部刺激。例如，睡眠和觉醒之间的切换必定要依赖于外部世界的线索，比如光线或温度的变化。科特・里希特以及其他人在 1922 年的研究表明，人体自发产生活跃和静息的周期变换。此后，更有力的证据逐渐被发现：即使环境不发生改变，动物也会产生以 24 小时为周期的睡眠和觉醒的变换。自主节律的观点使人们的认识向前迈了一步，他们开始将动物看做行为的主动创造者。

内源性节律

动物如果只是为了应付当前的刺激而产生行为，则会使自己处于不利地位。它们需要在阳光和温度发生变化之前就做好准备。例如，候鸟在它们的避暑胜地变冷之前就要迁徙到冬天的栖息地。如果到了霜降时节才行动，它们就要遭殃了。同样，早在冬季来临、食物紧缺之前，松鼠们就要储存食物，增加脂肪层了。

动物们为季节变换做准备的行为部分程度上受内部机制的驱动。比如，许多线索告诉候鸟该飞到南方越冬了。但当它已处在热带地区时，是怎么知道该何时飞回北方的呢？我们知道，在热带地区，光线的多少和温度高低全年都不发生太大变化。可事实上，候鸟总能在正确的时间飞回北方。即使被困在笼中、感受不到季节的变换，当春天来临时，候鸟还是会烦躁不安。一旦被放出，就会向北方飞去。显然，候鸟能产生一种节律来应对季节变换。

同样，动物会产生另外一种节律来应对昼夜变化。如果你整夜不睡（正如大多数大学生迟早会经历的），随着夜越来越深，你会感到越来越困。但是当黎明到来时，你反而会感到不那么困了。原因之一是，阳光在一定程度上消除了你的困倦。此外，你瞌睡的程度部分地取决于一天当中的时刻，而不仅仅是你已经醒着多久了。

图 1.1 表示的是一只飞鼠的活动。它在完全黑暗的状态中待

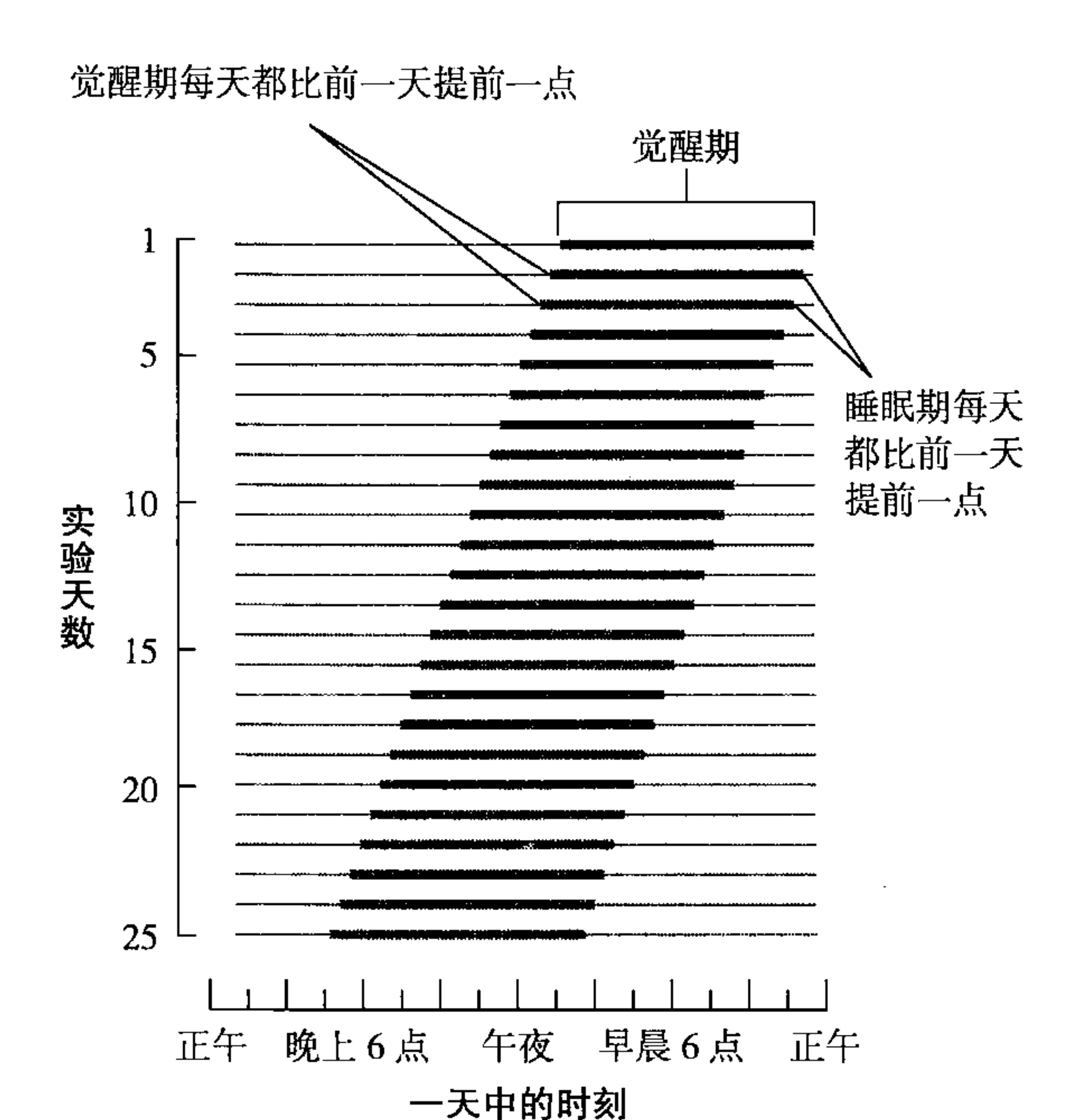


图 1.1　一只待在黑暗状态下的飞鼠的活动记录
粗线部分表示的是用滚轮测量到的活动期。注意，这个自发产生的活动周期略短于 24 小时。

了 25 天。每一条水平线代表一天，即 24 小时。水平线中加粗的部分表示动物处于活跃状态的时间。即使是在这种完全恒定的环境中，动物也会产生规律的活动和睡眠节律。根据实验设计细节的不同以及动物的个体差异，这种自发产生的周期会略短于或略长于 24 小时（如图 1.1 所示）。

人类也能产生睡眠 – 觉醒节律。美国核潜艇上的海军常常几个月不见阳光，他们仅生活在昏暗的人造光下。在许多情况下，

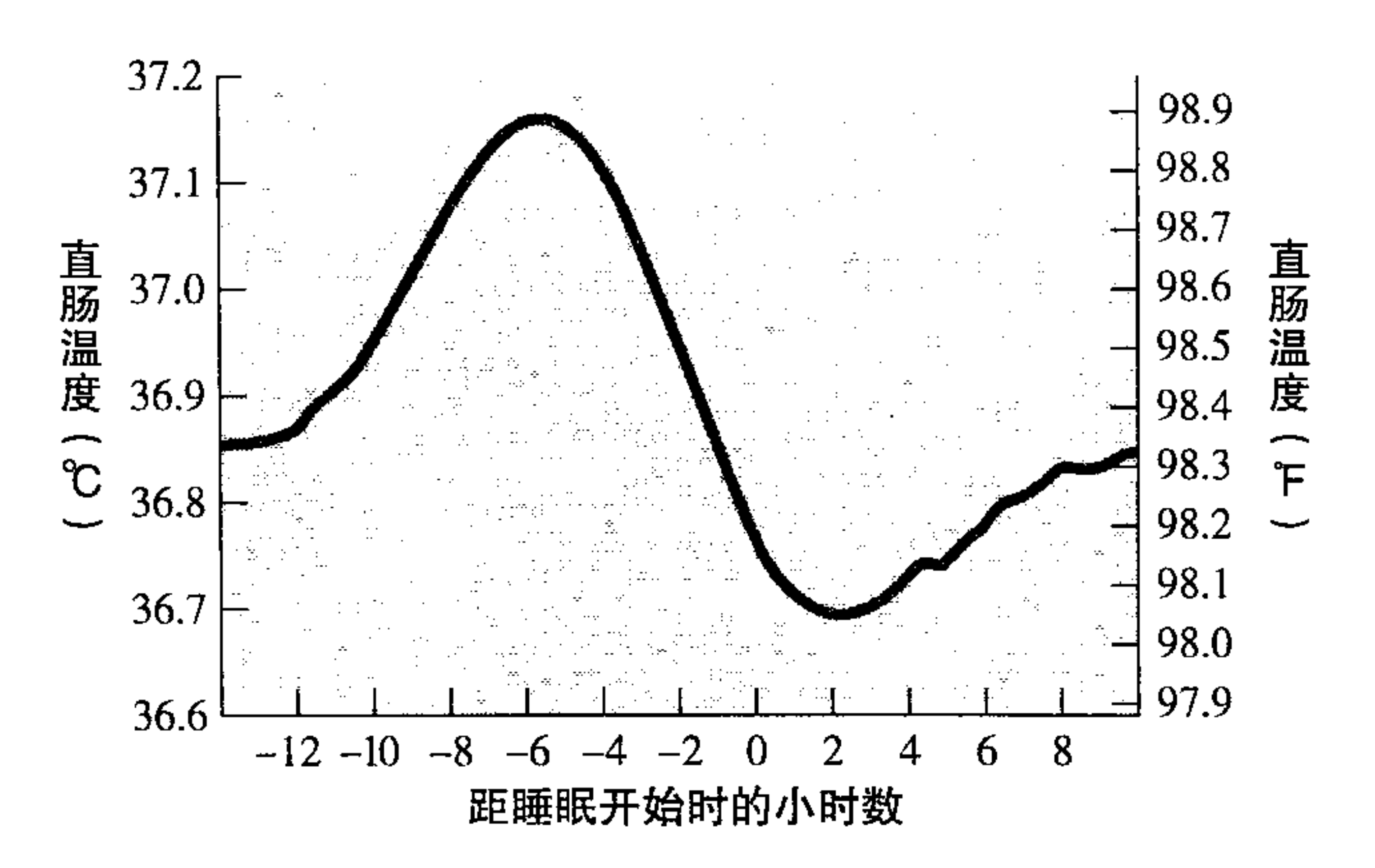


图 1.2　9 个成人的平均直肠温度

人的体温在睡眠开始后 2 个小时达到一天中的最低值；在入睡前 6 个小时达到一天中的最高值。

他们的日程安排是 6 小时的工作加 12 小时的休息。即便是按照这种 18 小时日程表的要求睡觉（或试着睡觉），他们身体产生的警觉状态和化学变化的周期仍为 24.3~24.4 小时。科学家们发现，使用某种恰当定时的灯，可以训练人产生 25 小时的节律，但是没有人能够产生出远超过 24 小时的节律。

哺乳动物，包括人类在内，在睡眠觉醒、饮食、排尿、荷尔蒙的分泌、药物敏感性等许多方面都存在着昼夜节律。比如，尽管我们通常认为人的体温是 37℃，但是正常的体温在一天中是波动的，低至夜间的 36.7℃，高至午后的 37.2℃（图 1.2）。

昼夜节律有个体差异。有些人（“云雀型”）起得很早，并很

快就进入到工作状态，但随着时间的过去，清醒程度会逐渐降低。另外一些人（“猫头鹰型”，俗称“夜猫子”）需要更长的时间才能进入工作状态。就像他们的称谓所显示的那样，他们直到下午或者晚上才达到精力的顶峰。而且他们熬夜的能力比云雀型的人要好。

当然，并不是所有人都可归入这两种极端状态。比较人们之间作息规律的一个简便方法是问他：“在假期当你不受任何约束时，你睡眠时间的中点是几点？”比如说，那些天你都是夜里 1 点睡到早上 9 点，那么睡眠时间的中点就是凌晨 5 点。如图 1.3 所示，不同年纪的人睡眠时间的中点会有差别。当你还是个小孩时，通常都是早睡早起。进入青春期后，一旦有机会你就开始晚睡晚起。在 20 岁之前，人们的平均入睡时间随年龄不断变晚，20 岁之后又逐渐变早。

人们过了 20 岁便倾向于早睡是出于上班的需要吗？有可能，但两个现象却说明这很可能有生物学上的原因。首先，图 1.3 显示，这种变化趋势稳定地保持了几十年。如果人们仅仅是为适应上班而做出调整，我们不仅应该看到在 20 多岁时发生的一个显著变化，还应看到退休后发生一个反向的变化。第二，在老鼠中也有类似的趋势：年长的老鼠醒后不久就达到最佳状态，而年轻老鼠的表现是随着时间推移慢慢提高的。

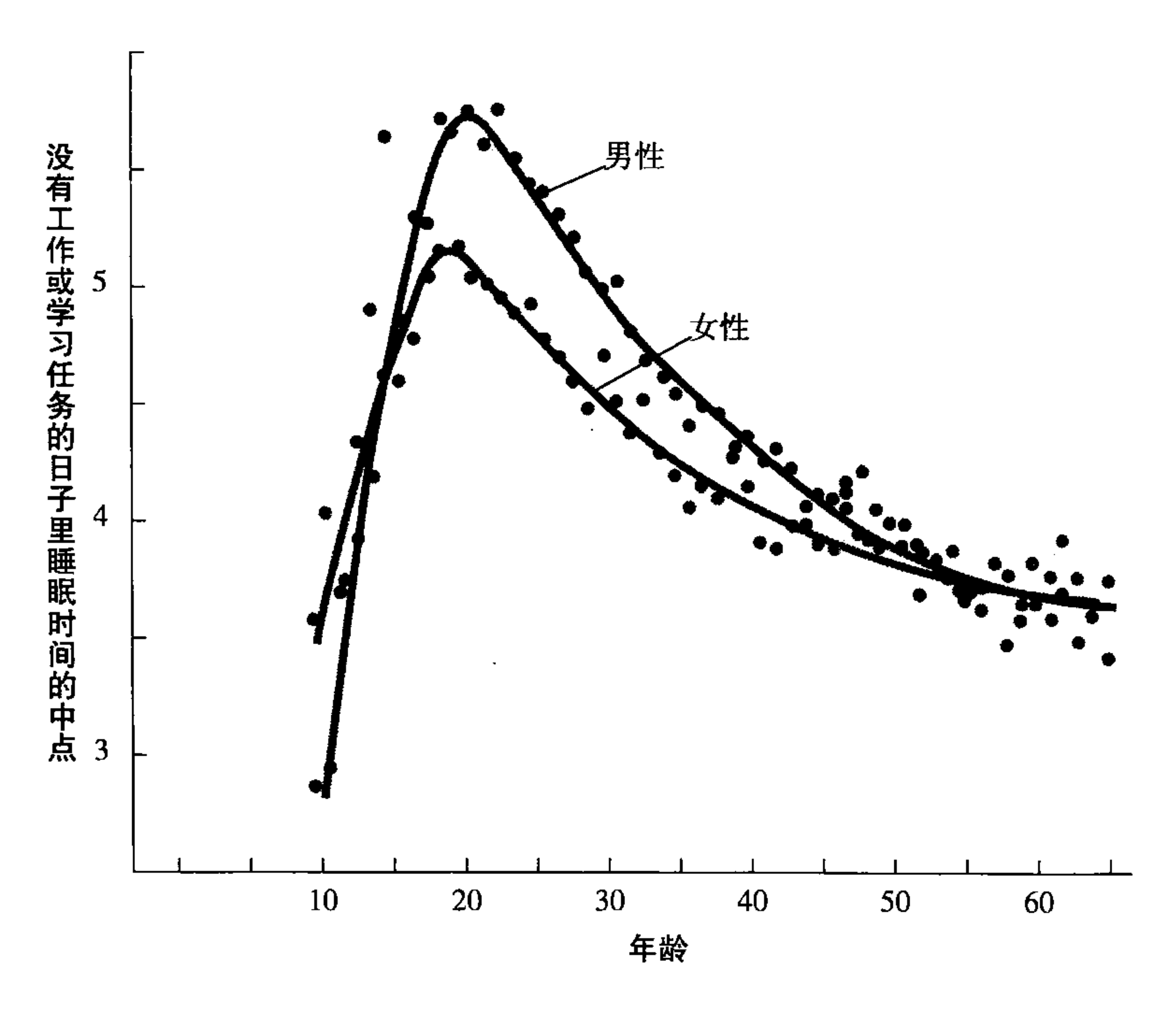


图 1.3 昼夜节律的年龄差异

不同年龄的人报告自己在没有工作和学习任务的日子里睡眠时间的中点，比如凌晨 3 点或凌晨 5 点。20 岁左右的人最有可能晚睡晚起。

生物钟

人类的昼夜节律大约是 24 小时，但它并不是绝对精准的。我们每天都要进行内部校正以便和外部世界达到一致。但有时，我们却做得不好。在周末，大多数人可以自由支配自己的时间，我们在前一天晚上沉迷于灯红酒绿，第二天早上则很晚才起床。

到了周一早晨，当闹钟指向 7 点的时候，生物钟却告诉我们只有 5 点。这时我们还得无精打采地挣扎着去上班或上学。

尽管昼夜节律不依靠光线就可以维持，但对于生物钟重置来说,光线至关重要。我曾经有一个上发条的手表,每天要慢 2 分钟。如果我不重置它的话，一个月就会积累成一个小时。这块表有一个 24 小时零 2 分的**自由运转节律**——即在没有刺激来重置或改变它时产生的节律。身体的昼夜节律是类似的。如果不经由某些刺激重置，它就会偏离得越来越远。光线是陆地动物重置时间时最主要的刺激。（对于许多海洋动物，潮汐是重要的刺激。）除了光线之外，还存在许多其他刺激，包括运动、声响、饮食、环境温度等。然而，它们的作用仅限于对光线作用的补充和调整。就它们自身而言，影响是非常弱的。比如，南极的冬天没有阳光，在那里工作的人会试着维持一种 24 小时的节律，但不同的人会产生出不同的自由运转节律，直到后来他们越来越难同时工作了。

即使我们用闹钟来设置睡眠 - 觉醒周期，阳光也会产生一些影响。想想每年春天我们启用夏令时的情景。你将闹钟拨快了一个小时。当它显示到了就寝时间时，尽管你觉得似乎早了一个小时，你还是照惯例上床睡觉。第二天早晨闹钟在 7 点响了，告诉你该起床上班了，但你的大脑认为才 6 点。在改为夏令时的最初几天，大多数人会感到休息不好、效率低下。这种调整对于习惯晚睡晚起和平时睡眠不足的人来说尤其困难。这之中就包括多数

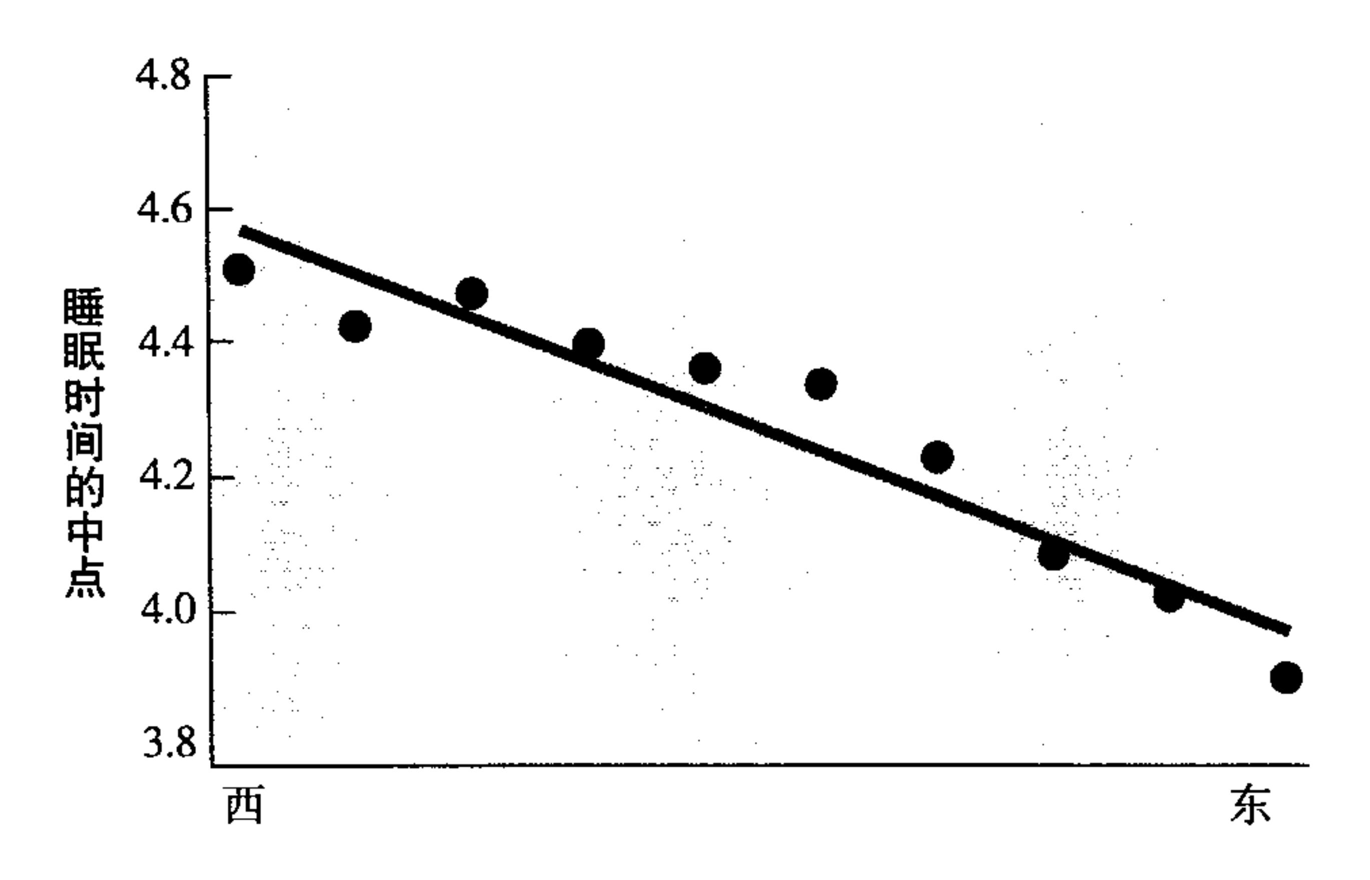


图 1.4 自然时间与社会时间的竞争

当人们无需在某个特定时间起床时，住在德国东部边境的人比住在西部边境的人早起 30 分钟，住在中部的人介于二者之间。纵坐标表示人们偏好的就寝时间与起床时间的中点。数据来源于人口数在 30 万以下城镇的居民。

大学生。

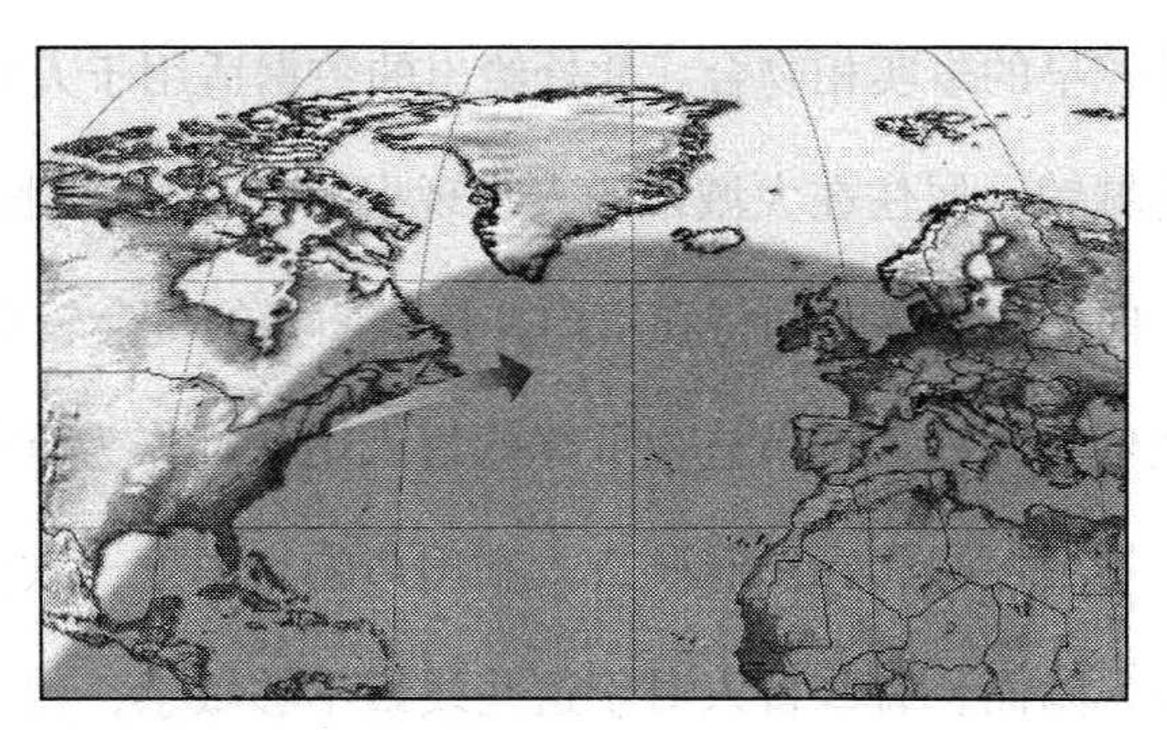
德国的一项研究为阳光的重要性提供了有力的证据。尽管德国东部边境的人和西部边境的人采用相同的“钟表”时间，但实际上，东部边境与西部边境的“太阳”时间相差半个小时。研究者调查了一些成年人，询问他们偏好的就寝和起床时间，并依此确定每个人睡眠时间的中点。（比如，在周末或节假日，你晚上 12:30 睡觉，第二天早上 8:30 起床，那么你的睡眠中点是凌晨 4:30，或者 4.5 小时。）图 1.4 显示了实验结果。住在东边的人，其睡眠时间的中点比住在西边的人早半个小时，这与太阳在东部

边境上升较早的事实相吻合。此处给出的数据适用于人口数在30万以下的城镇。居住在大城市的人表现出不太一致的倾向，这大概是由于他们花更多时间待在室内，接触阳光的机会较少。

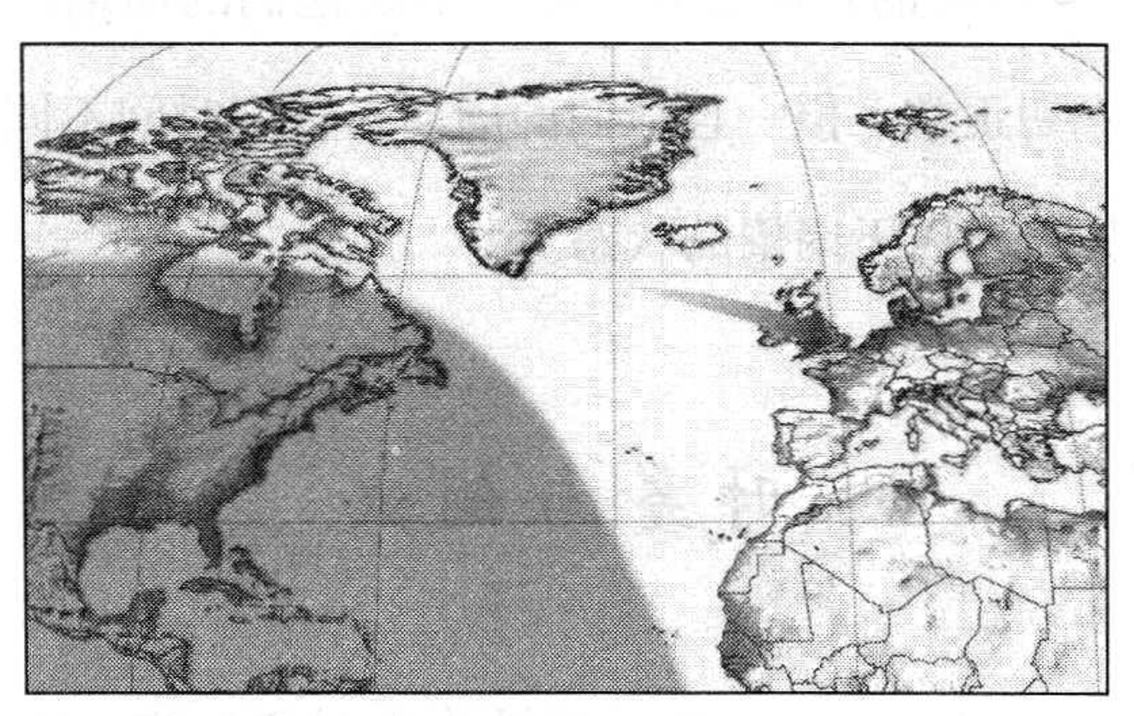
不能依靠光线来调节昼夜节律的盲人用什么作为重置生物钟刺激呢？答案不尽相同。有些盲人利用声响、温度、饮食以及活动来调节。然而，有些盲人对于这些线索不够敏感，他们会产生出略长于24小时的自由运转节律。如果他们的周期恰好与钟表一致，则一切正常。但一旦他们的周期与钟表时间不同步，便会经历晚上失眠、白天困倦的状态。

时差与倒班

跨越时区对昼夜节律的干扰被称为**时差反应**。旅行者们抱怨在白天很困，但晚上却没有睡意，并且感到情绪低落、注意力不集中。所有这些问题都来源于内部节律与外部的时间不一致。大多数人发现，相对于向东飞行，调节向西飞行的时差反应更容易。飞往西边时，我们晚上睡得晚，早晨起得也晚，已部分适应了新的时间表。也可以说，我们使自己的昼夜节律相位延迟了。飞往东边时，我们使自己的昼夜节律相位前移，睡得早，起得也早（图1.5）。但大多数人都觉得在正常时间之前睡觉是一件困难的事情。



（a）晚上7点离开纽约



（b）早晨7点到达伦敦，此时纽约是凌晨2点

图 1.5　时差反应

东边的时间比西边的时间晚 。假如有位向东飞行 6 个时区的人在飞机上睡着了。到达目的地后是当地的早晨。尽管他的出发地是晚上，他也不得不醒着。

对于某些人来说，时差反应带来的问题显得尤为令人不安。我们知道，应激导致血液中肾上腺激素皮质醇水平升高。多项研究表明，皮质醇水平持续升高会损害海马神经元，而海马是主管记忆的一个重要脑区。一项研究以空中乘务员为被试，这些乘务

员在过去的5年中都飞过跨7个以上时区的航线（例如从芝加哥到意大利），并且每次飞行之间只有短期的休息（少于6天）。结果发现，他们的海马及周围组织的平均体积比普通人要小，而且他们表现出某些记忆损害。这些结果表明：频繁改变昼夜节律具有一定危险性。当然，这些问题也可能是由飞机旅行本身引起的。（服务于长距离南北航线的空乘人员会是很好的对照组。）

许多睡眠不规律的人（例如飞行员、实习医生和工厂里的倒班工人）发现，睡眠持续的时间取决于他们何时入睡。当不得不在早晨或者午后睡觉时，他们只能睡着一小会儿，尽管他们已经好久没合眼了。

上夜班的人（比如从午夜到早晨8点）只能在白天睡觉，至少他们试着在白天睡。但即便是按照这种时间表工作几个月甚至几年后，许多工人依然不能完全适应。他们在工作的时候觉得眩晕无力，白天也睡得不香。他们体温的峰值出现在白天睡觉时，而不是出现在晚上工作时。总的来说，上夜班的工人比上白班的工人更容易出事故。

晚上工作并不能有效地改变昼夜节律。大多数建筑物使用的照明灯在150~180勒克斯之间，它们只能中等程度地重置节律。调整得最好的夜班工作者是白天睡在极暗的房间里，晚上在亮如白昼的灯光下工作的人。因此，倒班的人最好重视室内的光线。

生物钟与视上核

身体是怎样产生昼夜节律的呢？科特·里希特认为，大脑能自行产生节律，即生物钟。他还指出，生物钟对于大多数形式的干扰都是不敏感的。眼盲或耳聋的动物也能产生昼夜节律，尽管它们的昼夜节律会逐渐失去与外部世界的同步性。昼夜节律异常稳定，剥夺食物或水、x射线、镇静剂、酒精、麻醉剂、缺氧、大多数脑损伤或是内分泌器官的移除都不能使之受到干扰。即便一个小时以上的人工冬眠也不能重置生物钟。显然，生物钟是一种强有力的机制。

生物钟的产生依赖于下丘脑中一个名为**视上核**的结构。它紧贴视交叉的上方，并因此得名。虽然其他脑区也能产生局部节律，但视上核对睡眠和体温的昼夜节律起着主要的控制作用。视上核损伤之后，机体的节律变得不那么一致，机体与环境中明－暗交替的模式也不再同步。

视上核产生昼夜节律的机制是受基因控制的，目前尚不清楚其完整机制。如果将视上核神经元与大脑的其他部分分离，或者取出体外置放在培养基中，它们会继续产生有昼夜节律的动作电位。其实孤立的单个视上核细胞就能维持昼夜节律，虽然细胞间的相互作用能够使昼夜节律更加精准。

某个基因的突变导致仓鼠的视上核产生一个20小时而不是

24 小时的节律。研究者通过手术摘除成年仓鼠的视上核，并将仓鼠胎儿的视上核组织移植到成年仓鼠的大脑中。当供体（即仓鼠胎儿）的节律为 20 小时时，成年仓鼠获得 20 小时的节律；当供体的节律为 24 小时时，成年仓鼠的节律为 24 小时。也就是说，决定节律的是提供视上核的一方，而不是接受方。这个结果再一次表明节律来源于视上核本身。

视上核位于视交叉上方。（图 1.6 显示了二者在人脑中的位置，它们的相对位置在其他哺乳动物中也是类似的。）一小束被称为视网膜下丘脑通路的视神经直接从视网膜延伸至视上核。这条通路的轴突影响着视上核的设置。

然而，这条通路的大多数输入并非来自正常的视网膜感光细胞。由于存在基因缺陷，一种小鼠的视杆细胞和视锥细胞几乎全部受到破坏，即便这样它们也能够重置自身的生物钟与光线保持一致。还有失明的鼹鼠，它们的眼睛被皮肤褶皱和毛所覆盖，也不具备眼部肌肉或晶状体来聚焦成像。它们的视神经元数目不足 900，而仓鼠有 100 000 个。即使是很强的闪光也不能引发鼹鼠的惊跳反应或者脑电变化。然而，光线却能重置它们的生物钟。

对此，有一种惊人的解释是，所有哺乳动物的视网膜下丘脑通路都开始于一群特殊的神经节细胞，它们有着自己的感光色素，称为视黑素，这与在视杆细胞和视锥细胞中发现的色素是不一样的。即使没有从视杆细胞或者视锥细胞得到任何输入，这些特殊

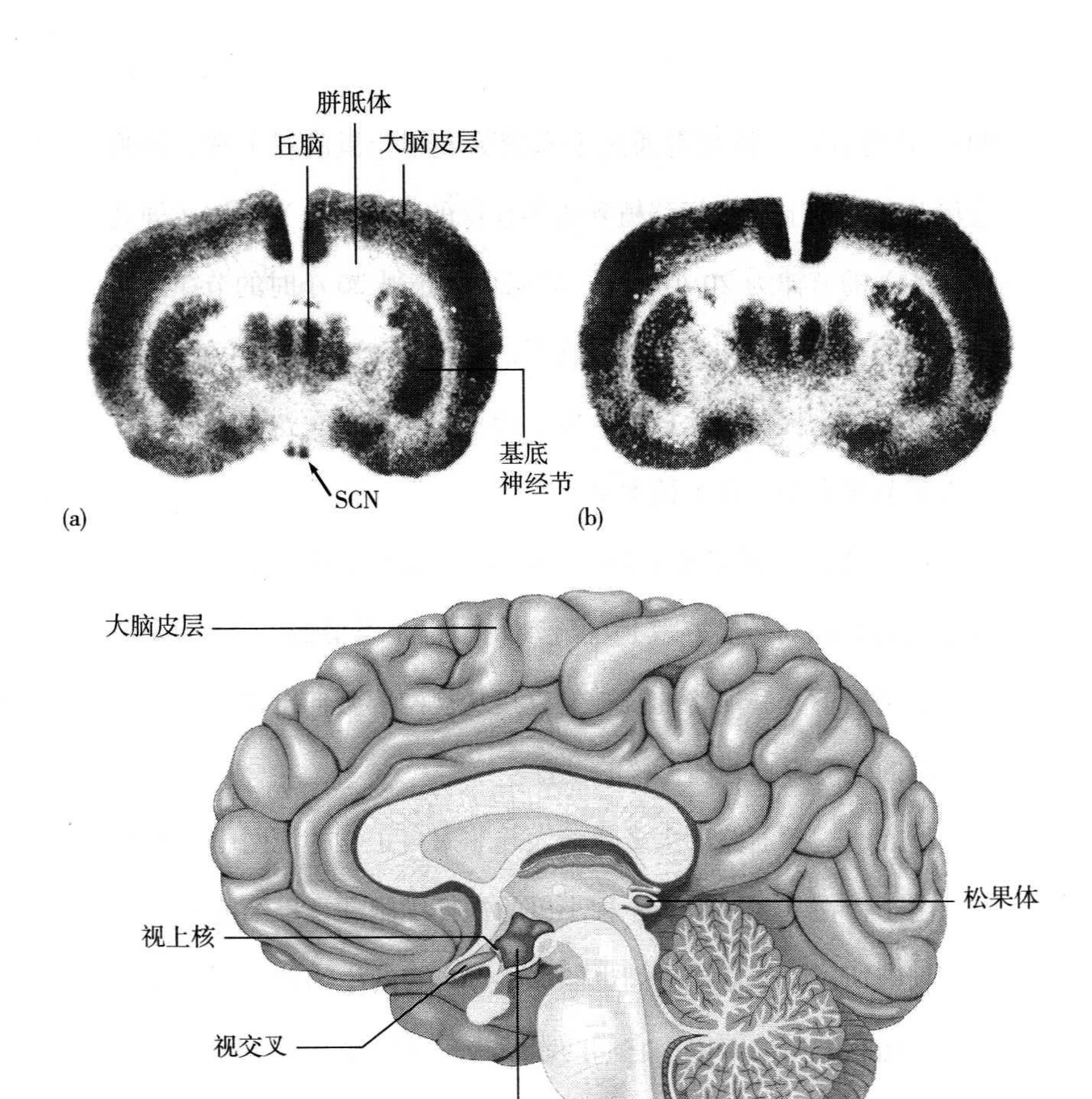


图 1.6　老鼠和人类的视上核

视上核位于大脑的底部，视交叉的上方。在经过下丘脑前部平面的冠状位切片上有所显示，每只老鼠都注射了放射性物质 2- 脱氧葡萄糖，它能被最活跃的神经元吸收。对这种化学物质吸收水平高的区域在切片上呈现为黑色。请注意，图（a）中视上核神经元的活动水平比图（b）高很多。图（a）中老鼠是在白天接受注射的，图（b）中老鼠是在晚上接受注射的。（c）人脑的矢状面切片显示了视上核和松果体的位置。



图 1.7　一只失明的鼹鼠

从各方面来说，失明鼹鼠的确是失明的。但是，他们照样能对光线作出反应来重置昼夜节律。

的神经节细胞也能直接对光线作出反应。当然，它们也可以从视杆细胞和视锥细胞获得一些信号输入来补充其对光线作出的直接反应。这种特殊的神经节细胞主要分布于视网膜的鼻侧，而非均匀地分布于视网膜上。（也就是说，它们看到的是外周视野。）这些细胞对光线刺激的反应较慢，在光线消失时，反应停止也较慢。因此，它们是对光线的总平均量发生反应，而不是对光线的即时变化作反应。光线在一段时间内（数分钟或数小时）的平均强度正是视上核估计时间所需要的信息。由于这些神经节细胞对视觉没有贡献，它们并不需要对光线的实时变化作出反应。

昼夜节律与松果体

对昼夜节律机制的研究最早在昆虫中进行，因为昆虫的遗传机制相对简单，而且繁殖周期较短。对果蝇的研究发现了产生昼夜节律的基因。基因分别可以产生 Per 蛋白和 Tim 蛋白。这些蛋白在早晨还很少，其浓度随时间的推移不断增加，到晚上达到很高的水平，并使得果蝇产生睡意。蛋白的高水平会反馈给基因，使其关闭。在夜间基因不再产生 Per 蛋白和 Tim 蛋白，它们的浓度会逐渐回落，直到第二天早晨这种循环再次开始。当 Per 蛋白和 Tim 蛋白的浓度处于高水平时，它们与 Clock 蛋白相互作用引发睡意。当它们的浓度处于低水平时，则会使人清醒。此外，夜晚的灯光会使 Tim 蛋白失活，从而减少睡意、重置生物钟。图 1.8 总结了这种反馈机制。

为什么我们会关心果蝇？因为当研究者了解了果蝇产生昼夜节律的机制后，他们在哺乳动物中找到了类似的基因和蛋白质。在哺乳动物中，光线能够影响 Per 蛋白和 Tim 蛋白的产生，从而增强视上核中某些神经元的活动。

弄清这些机制有助于理解许多不寻常的睡眠障碍。Per 基因和 Tim 基因与 Clock 基因相互作用诱发睡意。*Clock* 基因受损的小鼠，睡眠比正常小鼠要少。由此可以推测，某些人睡眠减少可能是同样原因造成的。Clock 基因和 Per 基因的活动受到许多其

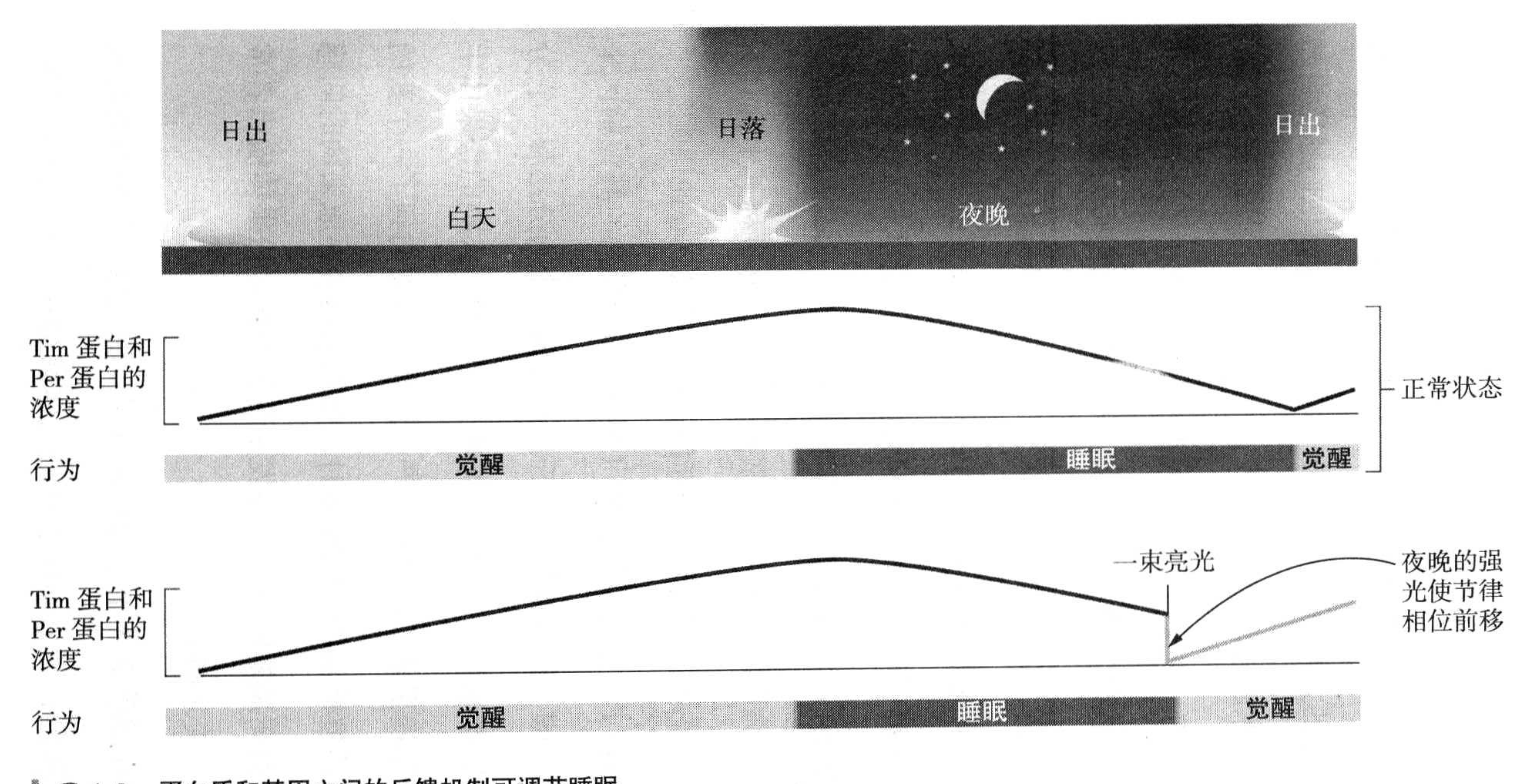


图 1.8　蛋白质和基因之间的反馈机制可调节睡眠

在果蝇中，Tim 蛋白和 Per 蛋白在白天不断积累。但积累到一定水平时就会引发睡眠，并关闭制造它们的基因。当 Tim 蛋白和 Per 蛋白的浓度大幅降低时，觉醒再度出现，基因也重新激活。夜间的一束灯光能阻断 Tim 蛋白，从而提高觉醒水平、重置昼夜节律。

他基因的调控。当其中一种调控基因，如 *overtime* 基因，发生突变时，小鼠就会产生 26 小时的昼夜节律，而不是 24 小时。出现类似基因突变的人总是觉得很难在正常时间起床，他们感觉自己似乎每天都向东跨越了两个时区。

Per 基因的一种突变已经在人类中发现。发生了这种突变的人，他们的昼夜节律快于 24 小时，就好像是他们每天都向西跨越了一两个时区。他们总是晚上睡得很早，早晨醒得很早。大多数人都期望他们能晚睡晚起，而 Per 基因发生突变的人却希望晚上能比平时睡得更早，而第二天早晨能醒得特别早。大多数患有这种睡眠障碍的人受到抑郁症的困扰。

有一些号称可以改善人体睡眠的保健品，并声称其中含有所谓的褪黑素，这种药物效果到底如何？是否可以放心使用呢？

视上核通过控制包括**松果体**（见图 1.6）在内的其他脑区来调节睡眠和觉醒。松果体是位于丘脑后方的一个内分泌腺。它分泌的**褪黑素**既影响昼夜节律，又影响近年节律。人类的松果体主要在夜间分泌褪黑素，使得我们产生睡意。当人们到了一个新的时区，要开始遵循新的时间安排时，他们依然会在原来的时间感到睡意，直到褪黑素的分泌节律发生变化为止。松果体瘤患者常常会一连好几天不睡觉。

褪黑素在睡前 2~3 个小时开始分泌。晚上服一片褪黑素药丸对睡眠毫无帮助，因为不论怎样松果体都会在那时分泌褪黑素。

然而若在其他时间服用褪黑素药丸，人会在两个小时内出现睡意。当人们需要跨越时区，或者要在其他异于平常的时间睡觉时，服用褪黑素药丸还是很有用的。

褪黑素可以通过作用于视上核上的受体来反馈调节生物钟。下午服用中等剂量的褪黑素（0.5mg）能使生物钟相位前移。也就是说，它使人在晚上困得早，第二天醒得早。早上服用小剂量的褪黑素不会影响睡眠，但是在早晨多次服用褪黑素却能使生物钟相位延迟，使人困得晚，第二天早晨也醒得晚。

服用褪黑素已成为一种潮流。褪黑素是一种抗氧化剂，所以对健康有一些益处。但是，动物实验表明褪黑素会损害学习，这可能是不断增加的倦意造成的。同时，长期服用褪黑素会损害动物的生殖能力，孕期服用还会影响胎儿发育。长期服用褪黑素对人类的影响还不清楚，但一个谨慎的建议是：任何一种药，不是必须的就不要服用。

电器只有在有人关掉它时才会停止运转，但大脑不同，它会周期性地启动或关闭自己。睡眠并不是一个率性而为的活动。生物机制决定了我们何时起床、何时睡觉，即便我们可能更喜欢其他的作息时间安排。

第2章

睡眠

假设我买了一台新收音机。使用4个小时后，它突然停了。我猜想是不是电池耗尽了？是不是机器出现故障需要修理一下。后来我发现，每次使用4个小时后它总会停掉，即使不换电池、不修理，再过几个小时后它又能正常工作了。于是，我开始怀疑这个机器就是这样设置的，大概是为了防止我整天听收音机吧。现在我希望找出那个使收音机在开启4小时候后自动关闭的装置。注意，我提出了一个新问题。当我认为收音机停止是因为电池耗尽或者需要修理时，我并没有问是什么机制使它停止的。

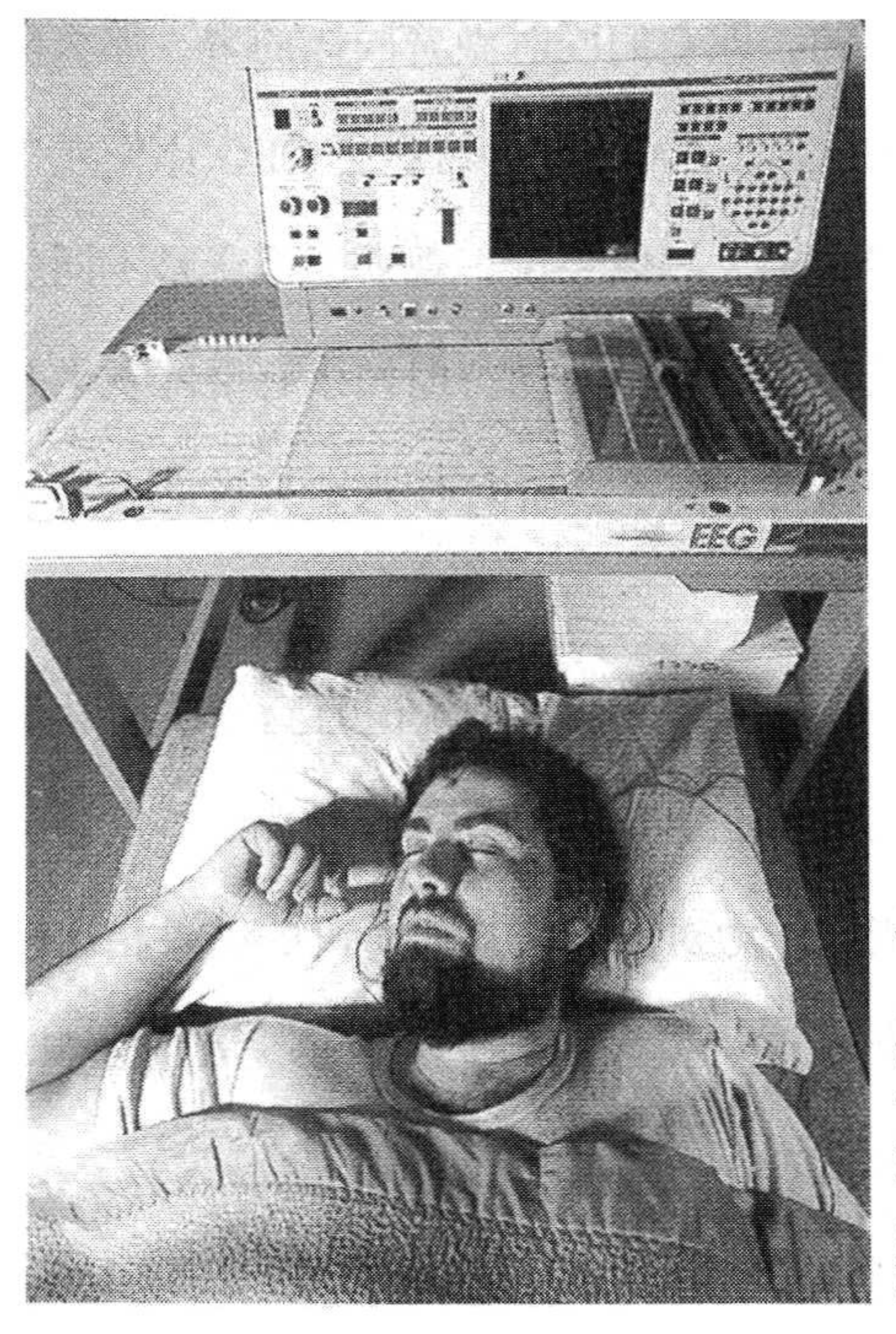
同样，如果我们把睡眠看成是一部坏了的机器，我们不会关心它是由大脑的哪个部分产生的。但如果我们把睡眠看成是在演化过程中形成的、服务于特定功能的特异状态时，我们就会关心到底是怎样的脑机制在调节它。

睡眠的四个阶段

让我们先区分一些概念。睡眠是大脑主动产生的一种状态，以脑活动的水平降低和对刺激的反应降低为特征。相反，**昏迷**是由脑外伤、中风或疾病引起的一种持续的无意识状态。一个昏迷的人，他的脑活动在一天内会稳定地维持在较低的水平。他对刺激的反应微弱，甚至没有反应，其中包括那些在正常情况下会引发疼痛的刺激。即便做出动作，也是无目的的，不指向任何环境刺激。典型的昏迷会持续几个星期，此后患者或者死亡、或者出现恢复的迹象。

若是处于**植物人状态**，患者会在睡眠和中度唤醒状态之间来回转换，然而即便处于较高的唤醒状态，患者仍对周围环境没有意识。呼吸比较规整，对疼痛刺激有一定反应性，至少能产生心跳加快、呼吸加速、出汗这样的自主神经反射。患者不说话、对他人言语无反应、也不表现出任何有目的的行为。但是也会出现例外，处于植物人状态的患者也可能具有一些认知活动。**微意识状态**比植物人状态的意识水平高一些，患者偶尔表现出简短的有目的性的活动，并且具备有限的言语理解能力。植物人状态和微意识状态可以持续几个月甚至几年。

脑死亡指没有任何脑活动征象、不能对任何刺激做出反应的状态。患者连续 24 小时不出现任何脑活动征象后，医生才会宣布其脑



© Richard Nowitz Photography

图 2.1　睡眠者头皮上贴着电极，来记录脑电活动
被试头部上方打印输出的即是每个电极记录的数据。

死亡。大多数人认为这时撤掉生命维持设备是合乎伦理道德的。

几乎每一次科学的进步都源于测量方法的创新。研究人员发现睡眠分为不同的阶段也是偶然间通过脑电图记录得到的。脑电图技术可记录头皮上每个电极附近脑区的细胞和神经纤维的平均电位（图 2.1）。也就是说，如果某个区域内一半细胞的电位升高，另一半细胞的电位降低，结果是它们相互抵消掉了。如果所有细

胞的电活动是同步的，即它们同时做着同样的事，那么电位的升高或降低就会被 EEG 记录到。或许可以把 EEG 比作在一个喧闹的运动场做的录音记录。一般来说，观众的声音是不同步的，因此只能记录到背景声音的轻微波动。但如果有事件发生并引起大家同时尖叫时，情况就不同了。EEG 使得研究者能够比较睡眠过程中不同时间的脑活动。

图 2.2 显示的是用**多导睡眠记录仪**记录到的某大学生在不同睡眠阶段时的脑电图和眼动变化。图 2.2a 显示的是安静觉醒状态时的结果，可以依此作为对照，与其他阶段的结果相比较。请注意那一连串稳定的 α **波**，其频率为 8~12Hz/s。α 波意味着放松，并不代表所有的觉醒状态。

在图 2.2b 中，睡眠刚刚开始。这个阶段叫做第 1 阶段睡眠。脑电图主要由不规律的、锯齿状的低压电波构成。总体看来，脑电活动比安静觉醒状态低，但是要高于其他睡眠阶段。如图 2.2c 所示，第 2 阶段睡眠的主要特征是出现睡眠纺锤波和 K- 复合波。**睡眠纺锤波**由一组突然爆发的 12~14Hz 的波构成，持续时间至少达半秒。睡眠纺锤波是丘脑和皮层细胞振荡交互的结果。**K– 复合波**是一种尖锐的高振幅波。在睡眠的其他阶段，突然发生的刺激也能引发 K- 复合波，但它们在第 2 阶段睡眠最常见。

在接下来的睡眠阶段中，心率、呼吸以及脑活动都会下降，低频高幅脑电波变得越来越多（见图 2.2d 和 e）。到了第 4 阶段，

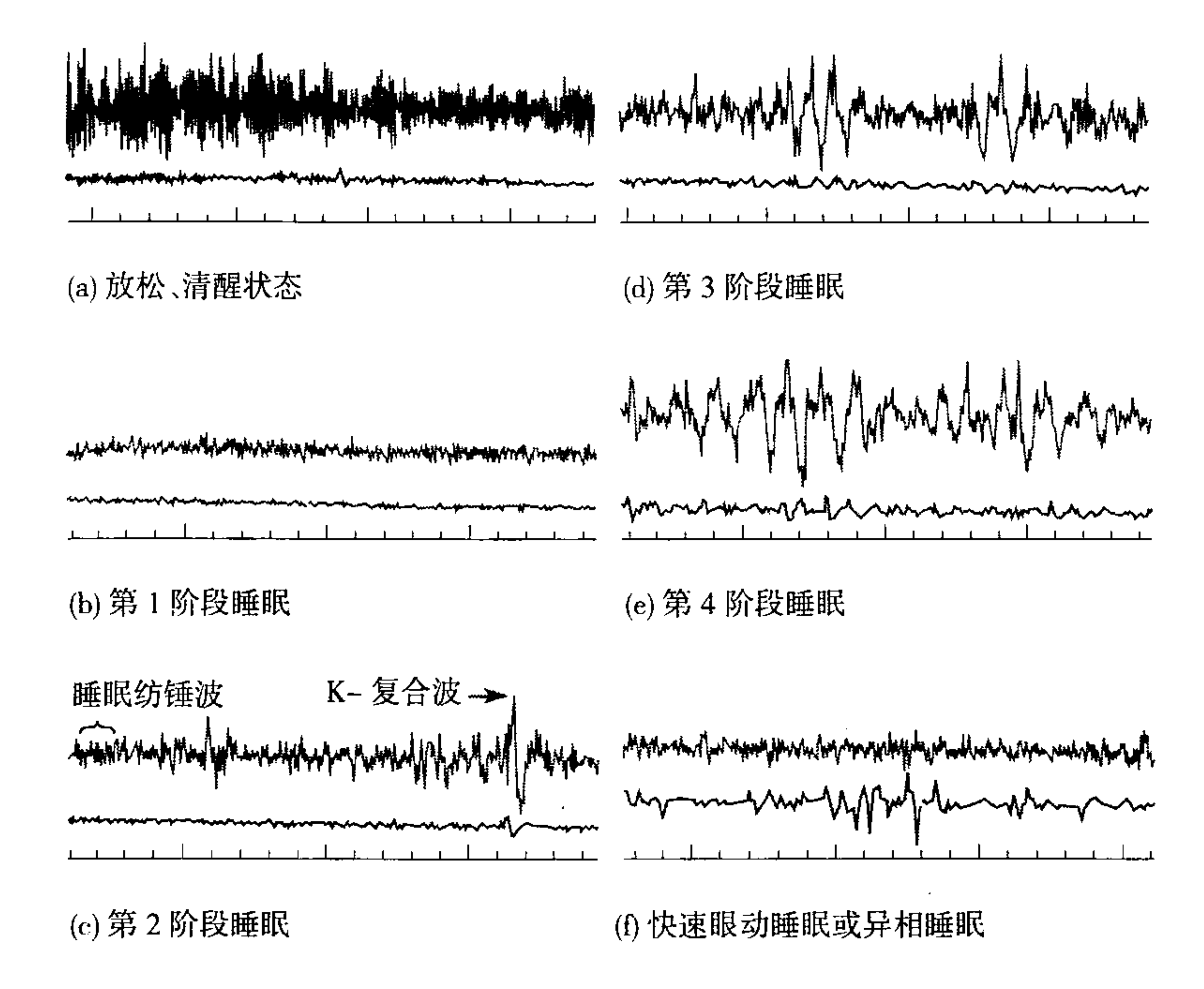


图 2.2　多导睡眠记录仪对一名男性大学生的记录结果

多导睡眠记录仪的结果包括 EEG 数据和眼动数据，有时也包括肌张力或头动等数据。对于每一张记录图，最上面一条线表示头皮上某个电极的 EEG 结果，中间一条线记录的是眼动，下面一条是时间轴，单位是每秒。注意，在第 3 和第 4 阶段睡眠中出现了大量的慢波。

持续半秒以上的慢波占据了记录的一半以上。第 3 阶段和第 4 阶段睡眠合称为**慢波睡眠**。

慢波意味着神经元活动高度同步。在觉醒和第 1 阶段睡眠中，大脑皮层接收了大量输入信息，其中很多是高频信息。几乎所有神经元都兴奋了，但是不同群组的神经元在不同时间兴奋。因此，

EEG 充满了短、快、杂的波形。然而，到了第 4 阶段睡眠，大脑皮层接收到的感知觉刺激大幅减少，剩下的少量刺激便足以使许多神经元同步。

快速眼动睡眠

许多科学发现最初都是研究者偶然碰到的某种现象，随后才注意到其重要性。20 世纪 50 年代，法国科学家麦克尔·儒韦试图研究大脑皮层切除对猫的学习能力的影响。因为去皮层的哺乳动物不怎么爱动，所以麦克尔·儒韦以肌肉的轻微运动和后脑的 EEG 作为观察指标。他注意到，在睡眠的某个阶段，猫的脑电活动相对较高，但颈部肌肉却完全放松。随后，儒韦在正常的猫中也记录到了同样的现象。由于这种睡眠在某些方面类似深睡，某些方面又类似浅睡，儒韦将它命名为**异相睡眠**。

与此同时，美国的内森尼尔·克莱特曼和尤金·阿西特斯基在观察人睡觉时的眼球运动。他们把眼动作为衡量睡眠深度的指标，认为睡着后眼动就会停止。开始时，他们每小时只记录几分钟的眼动，因为那时的记录纸很贵，况且他们也不指望在深夜观察到什么有趣的结果。因此，当他们偶然发现，人在睡着几个小时后仍有眼动时，他们以为是仪器出了故障。经过反复多次的细心监测后，他们才可以肯定，睡眠中的确存在快速的眼球运动期。

他们把这个阶段称为**快速眼动睡眠**，简称REM。很快他们意识到，REM睡眠与儒韦所说的异相睡眠是一回事。REM睡眠通常被用于人类，对于其他动物则习惯用异相睡眠，因为有些物种在这个阶段没有眼动。

在异相睡眠或REM睡眠阶段，EEG表现为不规则的低幅快波，这意味着神经元活动增加。从这个方面来说，REM睡眠属于浅睡。然而控制身体姿势的肌肉，在REM睡眠阶段却非常放松，甚至比其他任何一个睡眠阶段都放松。从这个方面来说，REM睡眠属于深睡。REM睡眠与男性的勃起和女性的阴道润滑也有关。与第2到第4阶段睡眠相比，REM睡眠在心率、血压和呼吸上变化更大。简而言之，REM睡眠结合了深睡和浅睡的特征，以及一些不能简单归为深睡或浅睡的特征。因此，最好避免使用深睡和浅睡这样的术语。

如图2.2f所示，除上述的稳定特征外，REM睡眠还有一些间歇发生的特征，如面部抽动、眼睛运动等。EEG的记录结果与第1阶段睡眠相似，但是要注意眼部运动的区别。REM睡眠以外的阶段可统称为**非快速眼动睡眠**（NREM）阶段。

人的睡眠从第1阶段开始，依次过渡到第2、3、4阶段，尽管这个顺序会被巨响或其他干扰打乱。入睡一个小时后，周期开始反向，从第4阶段睡眠回到第3和第2阶段睡眠，然后进入REM睡眠。这种循环反复发生，每个周期持续大约90分钟。在

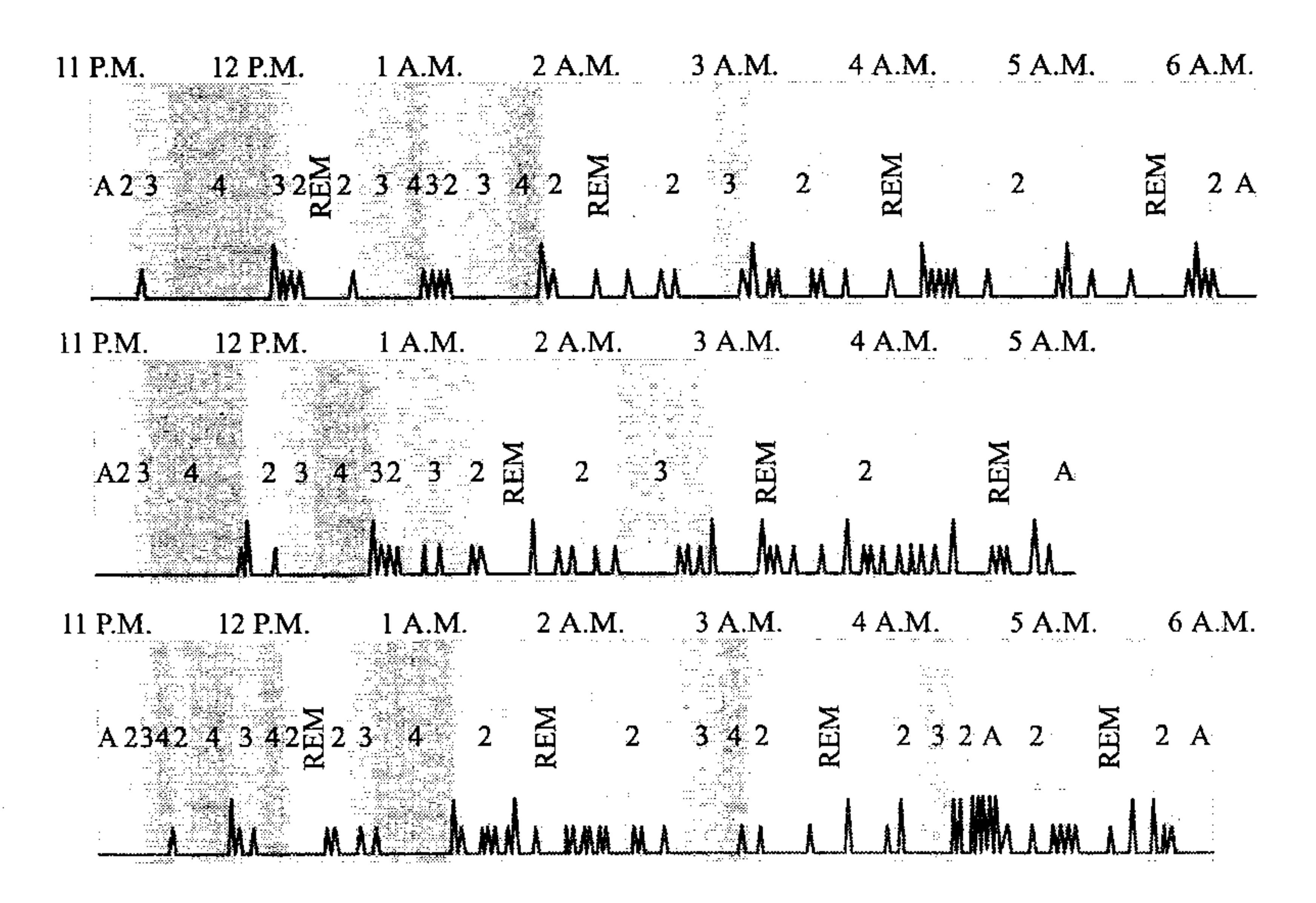


图 2.3　三个有代表性的夜晚的睡眠阶段图

觉醒阶段（A）、第 2、3、4 阶段睡眠和 REM 睡眠用深浅不一的条形表示。下方直线上的波动表示睡姿的变化。注意，第 4 阶段睡眠多出现在前半夜，REM 睡眠则多出现在后半夜睡眠快结束的时候。

上半夜，第 3 和第 4 阶段睡眠占主导。到下半夜，第 4 阶段睡眠逐渐缩短，REM 睡眠阶段变长。图 2.3 显示了一个典型的睡眠阶段序列。REM 睡眠的多少更多地取决于一天中的时刻，而不是你已经睡了多长时间。也就是说，如果某天你比平时睡得晚，你的 REM 睡眠依然会在和往常差不多的时间变长。多数抑郁症患者在入睡后很快进入快速眼动阶段，这意味着他们的昼夜节律可能与时钟不一致。

发现 REM 睡眠后不久，研究者相信它与做梦是同一回事。威廉姆·德门特和克莱特曼发现，在 REM 阶段被叫醒的人，有 80%~90% 的几率报告正在做梦。然而，后续研究发现，有时在 NREM 阶段被叫醒的人也会报告正在做梦。REM 阶段的梦比 NREM 阶段的梦更加栩栩如生，情节更加复杂。当然也有例外。有些人在缺乏 REM 睡眠征象的情况下，持续报告自己做梦。简而言之，REM 睡眠和做梦常常重叠，但两者并不能等同。

睡眠的脑机制

切断中脑，导致前脑和部分中脑与断面以下所有的神经结构相分离。接受这种手术的动物将在接下来的几天进入一种持续的睡眠状态。即使动物花几个星期进行恢复后，觉醒的时间依然很短暂。

切断中脑之所以使动物的觉醒程度降低，是因为维持觉醒的**网状结构**遭到了破坏。该结构从延髓一直延伸至前脑。网状结构中，部分神经元轴突上行投射至大脑，部分神经元的轴突则下行至脊髓。下行至脊髓的神经元轴突构成了控制运动的内侧束的一部分。网状结构中轴突上行的神经元非常适合于调节觉醒。**脑桥中脑**是网状结构中与皮层唤醒有关的结构之一。这些神经元接收来自多个感觉系统的输入，并产生自发活动。如图 2.4 所示，它

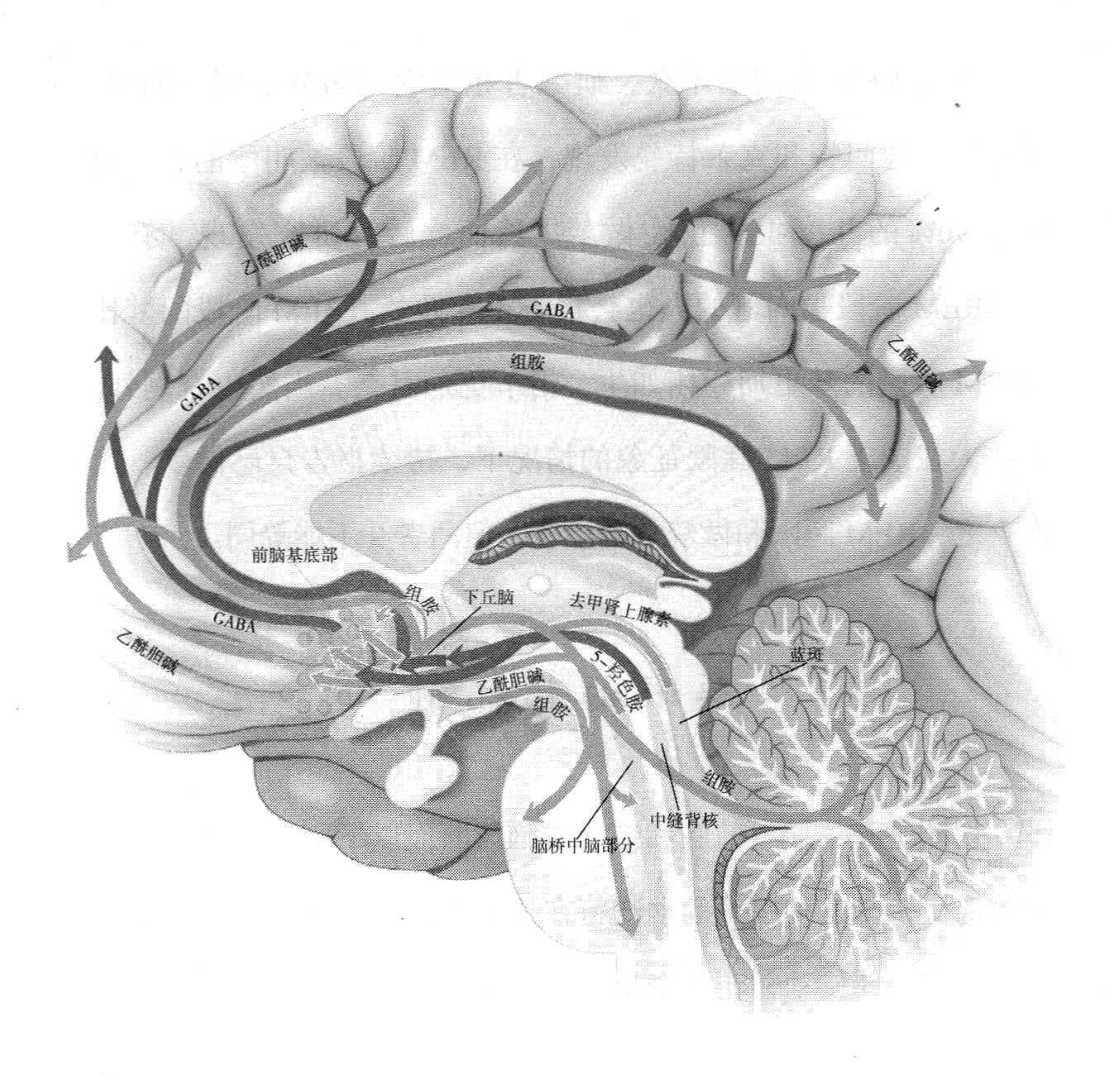


图 2.4　睡眠和觉醒的脑机制

浅色的箭头表示兴奋性连接；深色的箭头表示抑制性连接。神经递质在已知的地方作出了标记。

们的神经元的轴突延伸至前脑，释放乙酰胆碱和谷氨酸，进而兴奋下丘脑、丘脑和前脑基底部的神经细胞。因此，脑桥中脑能够在觉醒状态下维持皮层的唤醒水平，当出现新异刺激或挑战性任务时，可增加机体的反应性。刺激脑桥中脑部分能够唤醒一个熟

睡中的人，或者提高醒着的人的警觉水平，并能使脑电波从低频慢波转变为高频快波。然而，由于脑桥中脑部分的不同亚系统掌管着不同的感觉形式，所以某种刺激有时只能有效地唤起某个脑区，对其余脑区的唤起作用则不那么明显。

蓝斑是脑桥内的一个小结构。它在大部分时间里都处于不活跃的状态。但一旦遇到有意义的刺激，特别是能引起情绪唤起的刺激时，便会发出神经冲动。蓝斑的神经轴突释放的去甲肾上腺素遍布于皮层中，所以这个小小的脑区有着巨大的影响力。施加于蓝斑的任何刺激都能够增强近期记忆的存储、提高觉醒水平。蓝斑在睡眠时处于静息状态。

下丘脑的多个神经轴突通路都与唤醒有关。其中一条通路释放神经递质组胺，它对整个大脑产生兴奋作用。释放组胺的细胞在觉醒时是活跃的。你可能已经猜到了，它们在你准备睡觉时和你刚起床的时候是相对不活跃的。用来治疗过敏症的抗组胺剂能够阻断这些神经递质，于是会让人感到昏昏欲睡。不能通过血脑屏障的抗组胺剂则不会产生这些副作用。

另一条来自下丘脑的通路也影响唤醒。这条通路主要起自下丘脑的外侧核和背侧核，释放一种被称为**食欲素**的多肽类神经递质。食欲素对于从睡梦中醒来并不是必需的，但是对于维持觉醒状态则意义重大。就算没什么特别的事情发生，一个成年人一天也要维持16~17个小时的觉醒，这就需要食欲素发挥作用，尤其

是在一天快要结束的时候。一项在松鼠猴中进行的研究发现，在一天当中，松鼠猴食欲素的水平是逐渐升高的。当猴子需要在正常睡眠时间保持觉醒时，食欲素会维持在一个很高的水平。一旦猴子去睡觉了，食欲素的水平就会下降。阻断食欲素受体的药物能够增加睡眠，而增加食欲素浓度的手段（如向鼻腔内喷射食欲素）可以促进觉醒和警觉。也许以食欲素为基础开发的药物能够帮助有睡眠障碍的人。

还有一些起自外侧下丘脑的神经通路能够调节**前脑基底部**（刚好位于下丘脑前侧和背侧的一个区域）的神经元。前脑基底部发出的轴突延伸至整个丘脑和大脑皮层。这些轴突中，有的释放兴奋性神经递质乙酰胆碱，可提高唤醒程度。阿尔茨海默症患者的脑中丢失了许多像这样的释放乙酰胆碱的神经元。

图 2.4 还标注了一些其他轴突，如用深色标注的 GABA 通路。但事实上，这些轴突本身不释放 GABA，它们刺激其他神经元释放 GABA。GABA（脑内的主要抑制性神经递质）几乎总是由一些小的局部神经元释放的。没有 GABA 的抑制作用，睡眠就不会发生。GABA 的功能可以帮助我们理解在睡眠中的经历：睡觉时，体温和代谢率轻微降低，神经元的活动也有所降低（但并不像我们想象的那么多）。自发激活的神经元仍以平时的速率激活，脑内感觉区域的神经元仍对声音等刺激做出反应。但无论如何，我们是无意识的。这可能是因为 GABA 抑制了突触的活动。睡眠时，

表 2.1　　唤醒和睡眠的脑结构

结　构	释放的神经递质	对行为的影响
脑桥中脑部分	乙酰胆碱、谷氨酸	提高皮层的唤醒水平
蓝　斑	去甲肾上腺素	促进觉醒时的信息存储；抑制 REM 睡眠
前脑基底部		
兴奋性神经元	乙酰胆碱	兴奋丘脑和皮层；促进学习和注意；从 NREM 睡眠转向 REM 睡眠
抑制性神经元	GABA	抑制丘脑和皮层
下丘脑（部分）	组胺	提高唤醒水平
（部分）	食欲素	维持觉醒
中缝背核和脑桥	5- 羟色胺	干扰 REM 睡眠

单个神经元可以是激活的，无论它是自发激活或对刺激产生反应。但由于 GABA 水平升高，这个神经元轴突不能通过突触将刺激信号传递到其他区域。研究者认为，在睡眠状态下，某刺激对某个脑区的激活程度可能与清醒时一样强烈，但此时的兴奋更加短暂，并且不会传递到其他脑区。

表 2.1 总结了一些与唤醒和睡眠有关的关键脑区及其作用。

对 REM 睡眠的脑机制感兴趣的研究者想知道在 REM 睡眠中哪些脑区的活动增强，哪些脑区的活动减弱。于是他们决定使用 PET 扫描来进行研究。这种研究听起来似乎很简单，但 PET 需要

注射一种放射性的化学物质。给被试实施注射又不把他弄醒是件困难的事。此外，PET 扫描想要得到清晰的成像，在收集数据时被试的头部必须保持不动。如果被试翻身，哪怕只是动了一小下，成像结果就得作废了。

为了克服这些困难，两项研究的工作人员说服被试带上一个面罩睡觉，这种面罩能够使被试的头部保持静止不动。他们同时在被试的手臂中埋入套管针（塑料管），方便他们在夜间向被试体内注射放射性化学物质。想象你自己处于这种情境中，手臂里有套管针，头部被固定。好，试着睡觉吧！

研究者预见到要在这种情境中睡着是非常困难的！所以他们要求被试参加实验的前一晚整夜不睡。这样，被试会非常困倦，即使在这种条件下也能睡着了。（也许吧。）

好了，你已经了解了这种英雄主义式的实验程序，让我们看看结果吧。在 REM 中，脑桥和边缘系统（对情绪反应有重要意义）的活动增强。初级视皮层、运动皮层以及背外侧前额叶的活动减弱，而顶叶和颞叶的部分区域活动增强。在后面的内容中，我们会探讨这些结果对做梦的意义，但现在希望大家注意的是，脑桥的活动触发了 REM 睡眠。

REM 睡眠与一种独特的高幅电位 PGO 波（即桥膝枕波）（图 2.5）有关。神经元活动的波形首先在脑桥被探测到，随后出现在丘脑的外侧膝状核，然后是枕叶。每种动物每天都保持着一

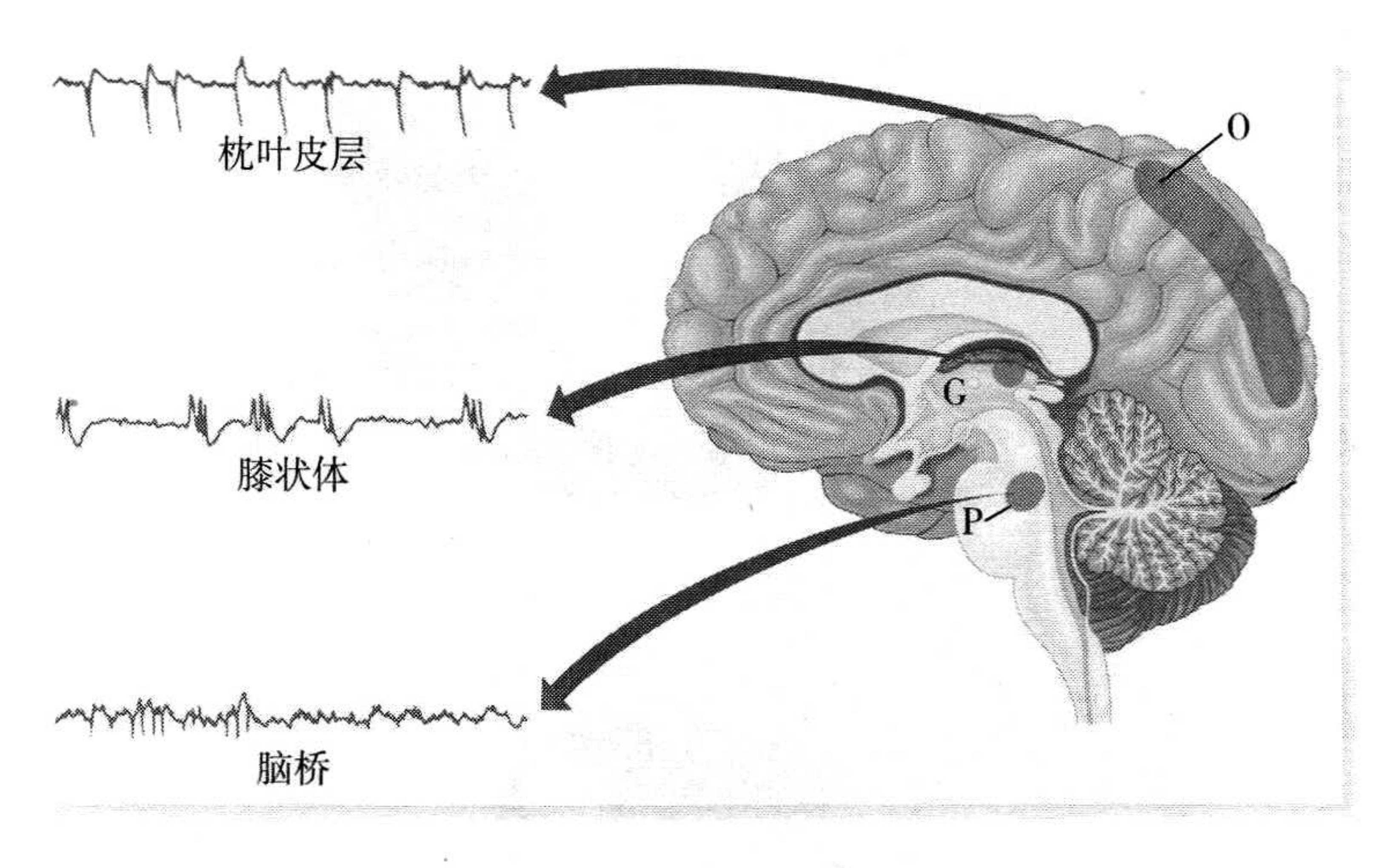


图 2.5　PGO 波（桥膝枕波）
PGO 波始于脑桥（P），然后出现在外侧膝状体（G）和枕叶（O）。每一个 PGO 波都与 REM 睡眠中的眼球运动同步。

定数量的 PGO 波。若在较长时间内剥夺动物的 REM 睡眠，PGO 波会出现在第 2~4 阶段睡眠中（正常情况下 PGO 波不会出现在这些睡眠阶段）。甚至在动物醒着的时候也会出现 PGO 波，并伴随一些异常行为，仿佛动物发生了幻觉。睡眠剥夺结束时，动物被允许在不受干扰的情况下睡觉，这时它们的 REM 睡眠中会出现极高密度的 PGO 波。

除了产生 PGO 波，脑桥中的神经元还将信息传递给脊髓，来抑制那些控制躯体大肌肉的运动神经元，从而对 REM 睡眠作出贡献。损毁脑桥底后，猫依然有 REM 睡眠，但它的肌肉不能放松。在 REM 阶段，它笨拙地走来走去，好像在捕捉一只虚幻

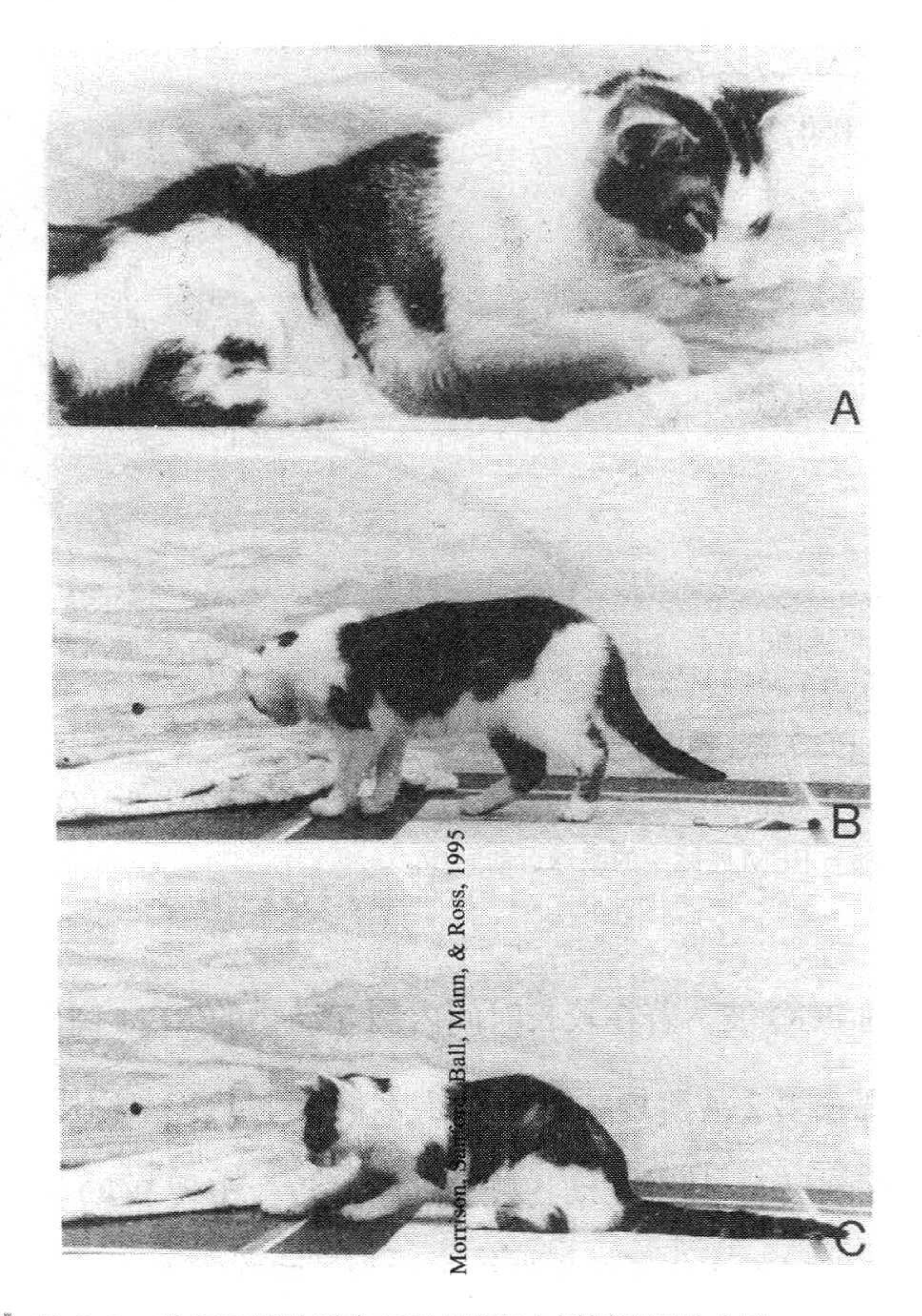


图 2.6　脑桥受损的猫在 REM 睡眠中摇摇晃晃地走动

完好无损的脑桥神经元向控制大肌肉运动的脊髓发出抑制性信息。

的猎物，有时又像受了惊吓一样跳起来（图 2.6）。猫是在表演它的梦境吗？我们不知道，它也不能告诉我们。但显然，从脑桥传递至脊髓的信息的功能之一就是要在 REM 阶段抑制肌肉运动。

REM 睡眠还依赖于 5- 羟色胺与乙酰胆碱之间的关系。注射一种刺激乙酰胆碱神经突触的药物氨甲酰胆碱，能够使睡眠中的动物快速进入 REM 睡眠。请注意，乙酰胆碱对于觉醒和 REM 睡眠都很重要。5- 羟色胺和去甲肾上腺素则干扰 REM 睡眠。

睡眠障碍及嗜睡症

睡多长时间才足够呢？不同的人有不同的答案。大多数人每晚睡 7.5~8 个小时，但也有人可以每晚只睡 3 个小时而没有什么不良的后果。

判断**失眠**（睡眠不足）最好的标准是看你第二天的精神状况如何。如果感到非常疲惫，则说明你晚上睡眠不足。失眠的原因包括噪音、温度不适、压力、疼痛、饮食和药物等。癫痫、帕金森氏症、脑肿瘤、抑郁、焦虑或者其他神经、精神类疾病也能引起失眠。一些儿童失眠是因为他们对乳糖不耐受，但他们的家长却不知道，依然在睡觉前给他们喝牛奶。有位失眠患者，很久后才发现自己失眠的原因是讨厌起床后的慢跑而对睡觉心生恐惧。当他将慢跑的时间改到下午后，就不再受失眠困扰了。简而言之，在试图解决你的睡眠问题之前，你得先弄清原因何在。

某些失眠病例与昼夜节律的变化有关。如图 2.7a 所示，通常人们都是在体温下降的时候睡觉，体温上升时醒来。如图 2.7b 所

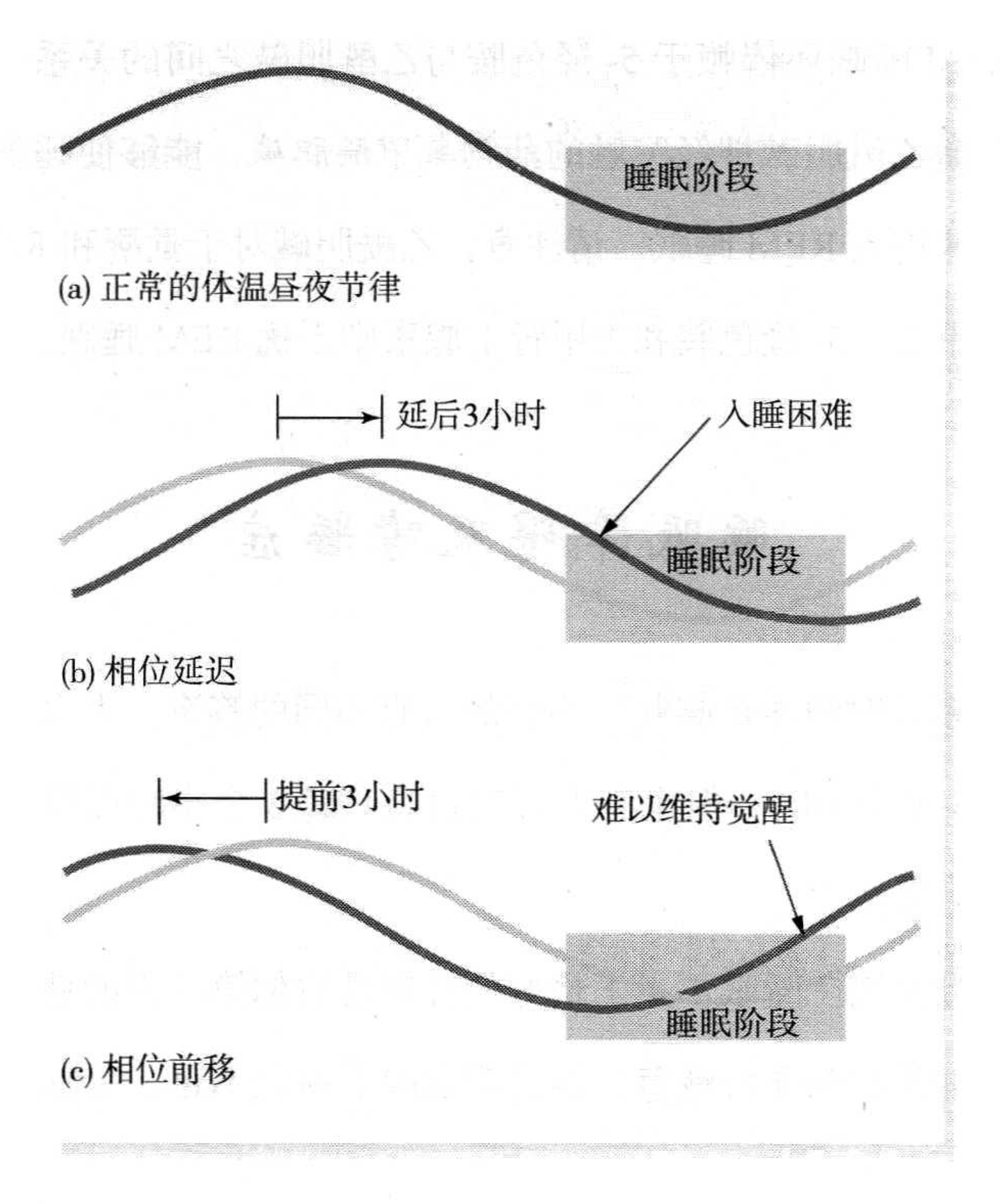


图 2.7　失眠和昼夜节律

体温昼夜节律的延后与失眠有关，提前则能终结失眠。

示，如果有人的节律发生相位延迟，那么他会感到难以在通常睡觉的时间入睡，仿佛下丘脑认为时间还不够晚。如果有人的节律发生相位前移，如图 2.7c，他很容易就能睡着，但会醒得很早。

失眠的另一个原因是使用镇静剂作安眠药。不要感到奇怪，尽管镇静剂能使人睡着，但多次使用会对药物产生依赖，停止服

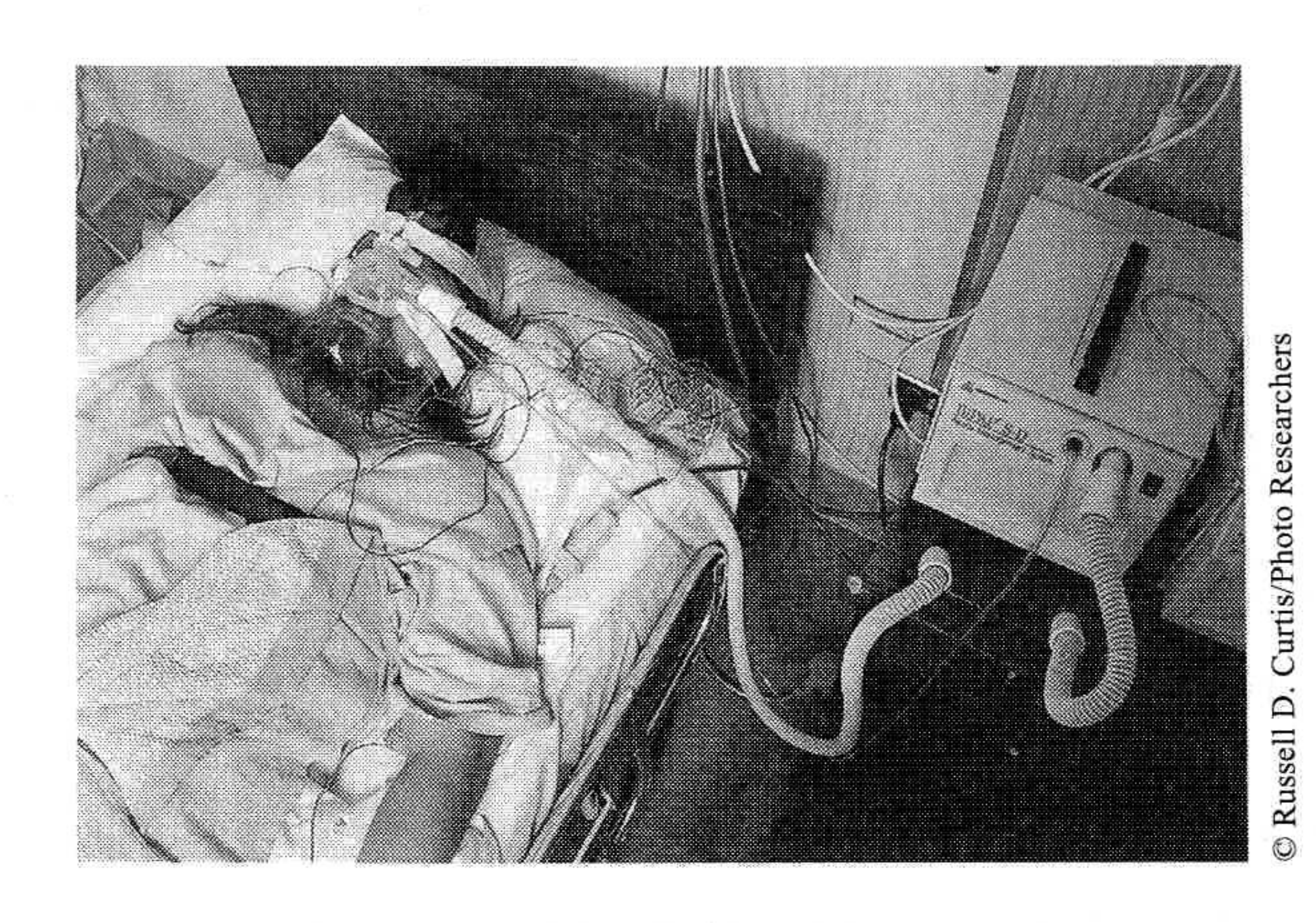


图 2.8　连续气道正压通气面罩

面罩紧贴鼻子周围，以固定的压力输送氧气，保证呼吸道通畅。

药后就睡不着。使用酒精来帮助入睡也会引起同样的问题。

失眠还有一种形式是**睡眠呼吸暂停**，即在睡觉时呼吸不畅。睡眠呼吸暂停患者睡觉时会突然喘不上气，这迫使他们醒来喘口气再睡。这种情况一夜之中会发生很多次，每次持续一分钟左右。早上醒来后，他们可能不会记得这些，但他们一定会注意到由此带来的后果——白天昏昏欲睡、注意受损、情绪低落，有时还会出现心脏问题。睡眠呼吸暂停患者大脑的多个脑区都存在神经元丢失的情况，因此他们在学习、推理、注意以及冲动控制等方面都存在缺陷。这些相关研究并不能告诉我们到底是大脑的异常引起了睡眠呼吸暂停，还是睡眠呼吸暂停导致了大脑异常。动物研究的结果支持后者：频繁缺氧（就好像不能呼吸）的老鼠，会出

现神经元的丢失或损伤，在负责警觉的脑区内尤为严重。睡眠障碍导致认知功能缺失的情况不仅存在于呼吸暂停患者中，也同样存在于阿尔茨海默症患者中。

许多因素会导致睡眠呼吸暂停，比如遗传因素、激素以及年老所致的呼吸调节神经机制的衰退。肥胖也能导致睡眠呼吸暂停，特别以中年男性较为常见。许多肥胖男性的呼吸道比常人要窄，因此呼吸的频率和强度会代偿性地增加。在睡眠中，他们不再能以那种频率和强度进行呼吸。另外，睡觉时的姿势使他们的呼吸道变得比平时更窄。

医生常常建议睡眠呼吸暂停患者减肥，并避免饮酒和使用镇静剂（因为会损伤呼吸肌）。治疗措施包括手术切除阻塞气管（呼吸道）的组织，或者通过呼吸面罩在一定的压力下输送氧气以保持呼吸道的通畅。

嗜睡症是一种以白天频繁进入睡眠状态为特征的障碍。大约每 1000 个人中就会出现 1 例。它有时表现出家族聚集性，但目前还没有发现与之有关的基因，而且许多嗜睡症患者也没有患病的近亲。嗜睡症有四种主要症状，不过不是每个患者都具备全部四种症状。这四种症状都可以被理解为在觉醒状态时强行插入了类似 REM 睡眠的状态：

1. 在白天逐渐或突然出现的睡眠状态。

2. 偶发性**猝倒**——患者清醒时突发的肌肉无力。猝倒常常由强烈的情绪触发，如愤怒或过度兴奋。(如一个男人在他的结婚典礼上突然晕倒。)

3. 睡眠瘫痪——在入睡或起床时，身体不能动弹。一些人可能偶尔经历睡眠瘫痪，但嗜睡症患者经历睡眠瘫痪的频率更高些。

4. 入睡前幻觉——类似做梦的经历，人常常不能将它与现实区分开来。通常发生在睡眠刚开始的阶段。

嗜睡症的产生与神经递质食欲素有关。嗜睡症患者的下丘脑缺乏产生和释放食欲素的神经元。他们缺失这些神经元的原因目前还不清楚，但遗传似乎并不是主要因素。上文提到，食欲素对于维持觉醒非常重要。因此，缺乏食欲素的人会在短暂的睡眠状态和短暂的觉醒状态之间不停切换，而不能一整天都保持觉醒状态。缺乏食欲素受体基因的狗会表现出类似于人类嗜睡症的症状，即在睡眠和觉醒状态间频繁地转换。缺乏食欲素的老鼠也是同样的情况。

亨廷顿舞蹈症患者的基底神经节存在大面积损伤。此外，他们下丘脑的神经元也减少，其中包括产生食欲素的神经元。因此，他们在白天很难维持觉醒，而在晚上又很难维持睡眠。

理论上，我们可以用恢复食欲素水平的药物来治疗嗜睡症。

也许这个愿望最终会实现。当前，最常见的治疗方式是使用兴奋性药物，比如哌醋甲酯（Retalin，利他林），它能够增强多巴胺和去甲肾上腺素的活力。

还有一种睡眠障碍叫做**周期性肢体运动障碍**，它以反复发作的腿部（有时是手臂）非自主运动为特征。许多人，可能是大多数人，都经历过夜间偶发的非自主性踢腿，特别是刚刚入睡的时候。夜间腿动并不会成为一个问题，除非这种状况持续发作。然而，对于某些人，特别是中老年人，踢腿动作特别频繁，甚至可以在几分钟或几小时内每隔20~30秒就踢一次。频繁或强烈的腿动会弄醒患者本人或者其配偶。镇静剂能够帮助某些患者抑制腿动。

在REM睡眠中，控制姿势的主要肌肉一般呈松弛状态。然而，**REM行为障碍**患者在REM睡眠中产生剧烈运动，仿佛在表演他们的梦境。他们频繁地梦到自己在抵御攻击，于是会用拳击、用脚踢或者跳来跳去。多数患者会因此伤到自己或他人，并可能损坏财产。

ERM行为障碍常见于老年人，特别是患有像帕金森氏症这类脑疾病的老人。可以推测，脑损伤的部位应包括脑桥，于是脑桥就无法发出信息去抑制掌管大肌肉运动的脊髓神经元了。

夜惊是一种强烈的恐惧紧张经历，它使人从睡眠中惊叫着醒来。夜惊和恶梦不同，后者只是一个不愉快的梦境。夜惊常常发

生在 NREM 阶段，在儿童中更为常见。梦境的内容，如果有的话，通常也比较简单，可能只是单个的图像。

梦呓较为常见，也没有什么危害。有些人，可能大部分人，会偶尔在睡觉时说话。除非有人听见了你说的话，并在你醒来之后告诉你，否则你可能说上好几年都无所察觉。梦呓在 REM 睡眠和 NREM 睡眠阶段都会发生。

梦游表现出家族聚集性，且大多发生在儿童中，尽管 1%~2% 的成人也会出现至少一次梦游。梦游的原因尚不明确，但在人们经历了睡眠剥夺、使用了酒精（或者其他）药物时，梦游出现的次数更频繁。梦游最常出现在前半夜的第 3 和第 4 阶段睡眠中，通常不伴有梦境。（它并不发生在 REM 睡眠阶段，因为那时大肌肉完全放松。）一般情况下梦游没有危害，但也有例外。有一个少女走出了自己的家，爬上了一个起重机，又在支撑梁上躺下睡了。幸运的是，一个行人看见了她，并且通知了警察。梦游的人会去吃东西、移动家具、从阳台上摔下或者开车（完全忽视车道和交通信号灯）。与清醒时的行为不同，梦游中的行为是无计划的，也不能记住。很显然，大脑的某些区域醒着，而另一些区域则睡着了。顺便提一下，叫醒一个梦游的人并不是件危险的事，盛行的传言是不对的。

一个相似的情况是睡眠中的性或称睡眠性交症。它指人在类似睡眠的状态下与伴侣进行性行为，或者手淫，醒来后却不记得。

有时患者会伤及自己或他人。就算是没有身体上的伤害，也可能对恋爱关系和婚姻产生影响。正如一位女士所说："结婚几年后，我的丈夫告诉我，我会在睡觉时手淫。我感到很难堪。回想起年轻时常在派对上睡着，长大后我的妹妹还和我一起睡过！还有多少人知道这件事却没有跟我说？我的婚姻已经触礁，因为我在睡觉时有如此美好的性体验，所以醒着的时候反倒没有欲望。我和丈夫的关系快要完了。"

在许多情况下，科学的进步依赖于对事物做出有益的分类。化学家将世界分成不同的元素，生物学家将生命分为不同的物种，医生在疾病之间作出区分。同样，心理学家也尝试着对不同的行为和经验作出最自然、最有用的区分。对睡眠阶段的区分是心理学史上一个重要的里程碑。这个前所未有的发现具有生物学和心理学的双重重要性。这个发现还说明，从体外进行的测量（此处指 EEG 记录）能够帮助我们认识内部经验。尽管现在人们对用电、磁技术记录脑活动，进而推知内部经验的手段习以为常，但请大家不要忘记，这在那个时代是一个多么令人惊异的发现。



第3章 睡眠与梦

为什么你要睡觉？“很简单，”你回答说，“我睡觉是因为我累了。”是的，你累了，但你的肌肉不一定很疲惫。不管你度过了游手好闲的一天，还是紧张忙碌的一天，你每天所需的睡眠时间几乎是一样的。此外，你醒着的时候也能放松肌肉。（事实上，在剧烈运动后，肌肉的疼痛反而使你难以入睡。）

在一天将要结束的时候，你感到疲劳，是因为大脑中的抑制性神经活动迫使你变得不那么警醒。也就是说，生命演化产生了迫使我们睡觉的机制。这是为什么呢?

睡眠的作用

睡眠有许多功能。在睡眠中，我们的肌肉得到放松，代谢速度减慢，大脑中的蛋白质得以重新组装，突触获得重组，记忆得到增强。被剥夺睡眠的人难以集中注意力，也更容易受到疾病的侵扰。显然，很多原因让我们睡眠。那么是否存在一个最主要的原因呢？

即使我们能就"什么是睡眠最重要的功能"这个问题达成一致，这个答案很可能并不是睡眠最初产生的原因。借用电脑类比一下：今天人们使用电脑来写文章、发送邮件、搜寻互联网、玩游戏、购物、储存和展示照片、放音乐，甚至是寻找约会对象。不了解电脑发展历史的人可能不会想到，电脑最初是用来进行数学运算的。

同样，睡眠最开始可能只有一个简单的功能，演化过程又不断赋予它新的使命。睡眠不是具有硕大头颅和复杂记忆的脊椎动物所独有的，所有的生物都需要睡觉。简单如细菌也有着昼夜节律。那么在睡眠的诸般好处中，哪种是适用于所有物种的呢？

一个可能的假说是：睡眠最初的功能是保存能量。几乎所有生物都会在一天当中的特定时段表现出更高的效率。视力好的动物在白天更加高效。而依靠嗅觉生存的动物在夜晚更高效，因为那时不容易被它们的天敌发现。睡眠在我们效率不高的时候帮助

冬 眠

冬眠时，动物将自己的体温降至略高于环境温度的水平（它们不会让体温降得太低而使血液凝结）。大脑的活动几乎完全停止，神经元胞体缩小，树突丢失近1/4的分支，当体温回升后，它们会重新长出来。下面是有关冬眠的有趣的事实：

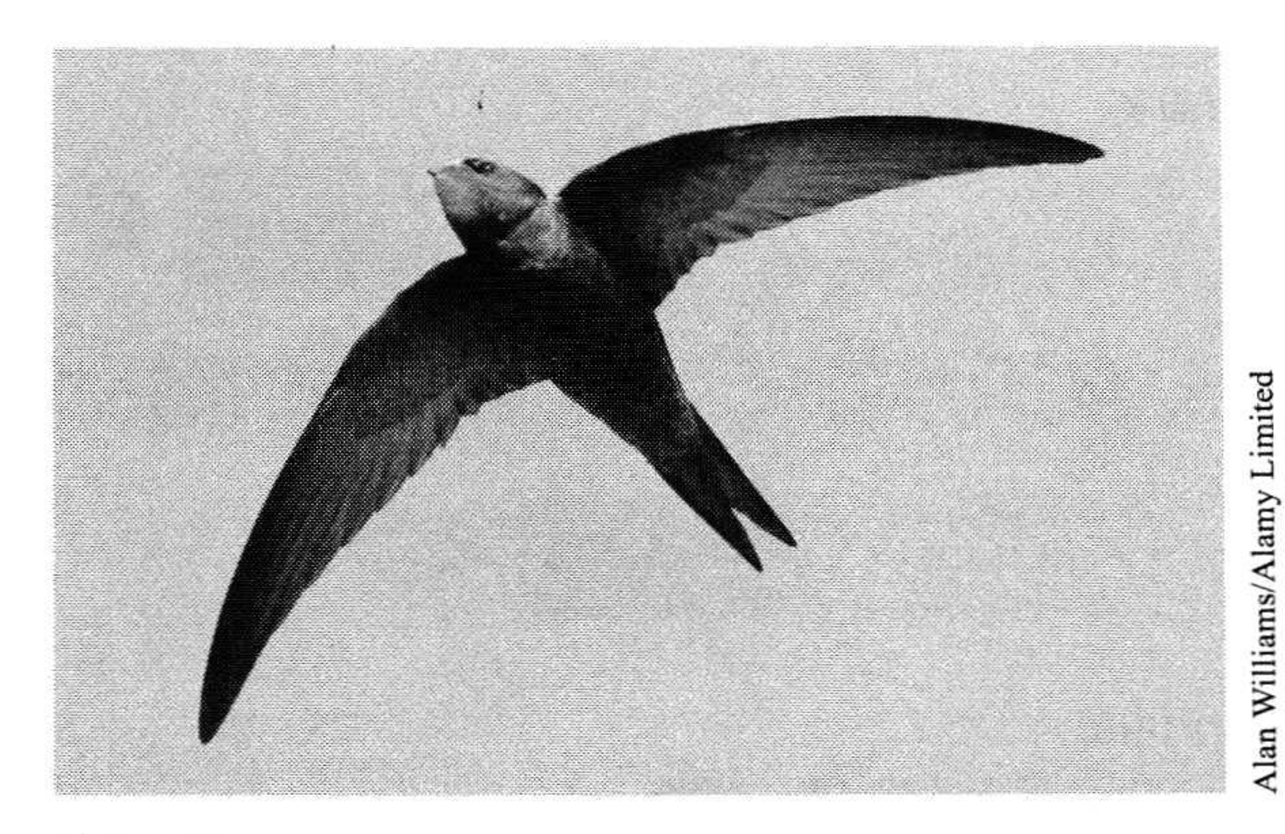
1. 冬眠多发生于体型较小的哺乳动物，如地松鼠和蝙蝠。熊是否冬眠完全是个定义问题。几乎整个冬天，熊都在睡觉，但是它们不会像小动物那样使体温大幅下降。
2. 仓鼠也会冬眠。如果冬天你将宠物小仓鼠放在一个较冷、较暗的地方，它们会看上去像死了一样。所以在你埋弃它之前，要确定它是不是在冬眠！
3. 冬眠的动物每隔几天会醒过来几个小时，将体温升至正常水平。然而，在大多数这样的非冬眠时间里，它们做的事情是睡觉。
4. 冬眠可延缓衰老。比起冬眠时间较少的同伴，那些花更长时间冬眠的仓鼠寿命更长。冬眠也是一个对感染和外伤不那么敏感的阶段。在一般情况下会损伤大脑的操作，如将针刺入大脑中，对冬眠动物不会造成损伤，或者损伤很小。

我们保存能量，因为如果这个时候出去活动往往是弊大于利。美国航空航天的火星探测器设有一种装置，可以使得探测器在晚上“睡觉”以保存电池的能量。睡眠时，哺乳动物的体温下降 1~2 摄氏度，这相当于节省了大量能量。肌肉活动减少，进一步节省能量。在食物匮乏的季节，动物通过延长睡眠时间来保存能量，这对他们的生存是至关重要的。

因此，睡眠在某些方面很像冬眠。对于某些动物，冬眠是必不可少的。地松鼠如果被剥夺了冬眠，就像被剥夺了睡眠的人一样躁动不安。不同的是，冬眠的功能只是在食物匮乏的时候保存能量。

不同动物的睡眠习惯不同，这取决于他们每天花多长时间寻找食物，它们睡觉时是否安全，以及生活的其他方面。比如，食草动物比食肉动物睡得少，因为前者每天要花好几个小时来填饱肚子，而后者能快速地满足自己的营养需求。需要防御捕食者的动物睡眠时间短，而捕食者则可以睡得很好（图 3.1）。

许多动物在睡眠上表现出有趣的特异性。比如海豚等水生哺乳动物在夜间需要保持足够的警觉以浮出水面进行呼吸，所以海豚进化出一种能力：睡觉时，只有一半大脑在休息。也就是说，大脑的两个半球轮流休息，不休息的大脑半球保持觉醒以控制游泳和呼吸。（显然，对于海豚来说，睡眠最主要的功能不是保存能量，因为海豚睡觉时仍需要消耗大量的能量。）


Alan Williams/Alamy Limited

欧洲雨燕

候鸟面临着另外一个问题。在春季和秋季分别有一两个星期，候鸟必须在白天搜寻粮食，在夜间飞行迁徙。这样的安排使得它们几乎没有时间睡觉。候鸟显然在迁徙期减少了对睡眠的需求。如果将候鸟饲养在笼中，每逢迁徙季节，它们仍会在夜间不知疲倦地扑腾，睡眠时间大概只有平常的 1/3。作为代偿，它们白天会打一些小盹（每次少于 30 秒），或者闭上一只眼睛休息。即便这样，也不能得到正常数量的睡眠。然而鸟儿依然能保持警觉，也能在学习任务上正常发挥。同样一只鸟，如果在非迁徙季节里被剥夺了睡眠，其表现就会受到影响。鸟儿减少自己睡眠需求的机制尚不明确。

雨燕是一种黑色的小鸟，以捕食昆虫为生。昆虫能满足它们对营养和水的全部需求。这里有一个小问题，请你猜一猜：一只欧洲雨燕雏鸟第一次离巢飞行持续多长时间？

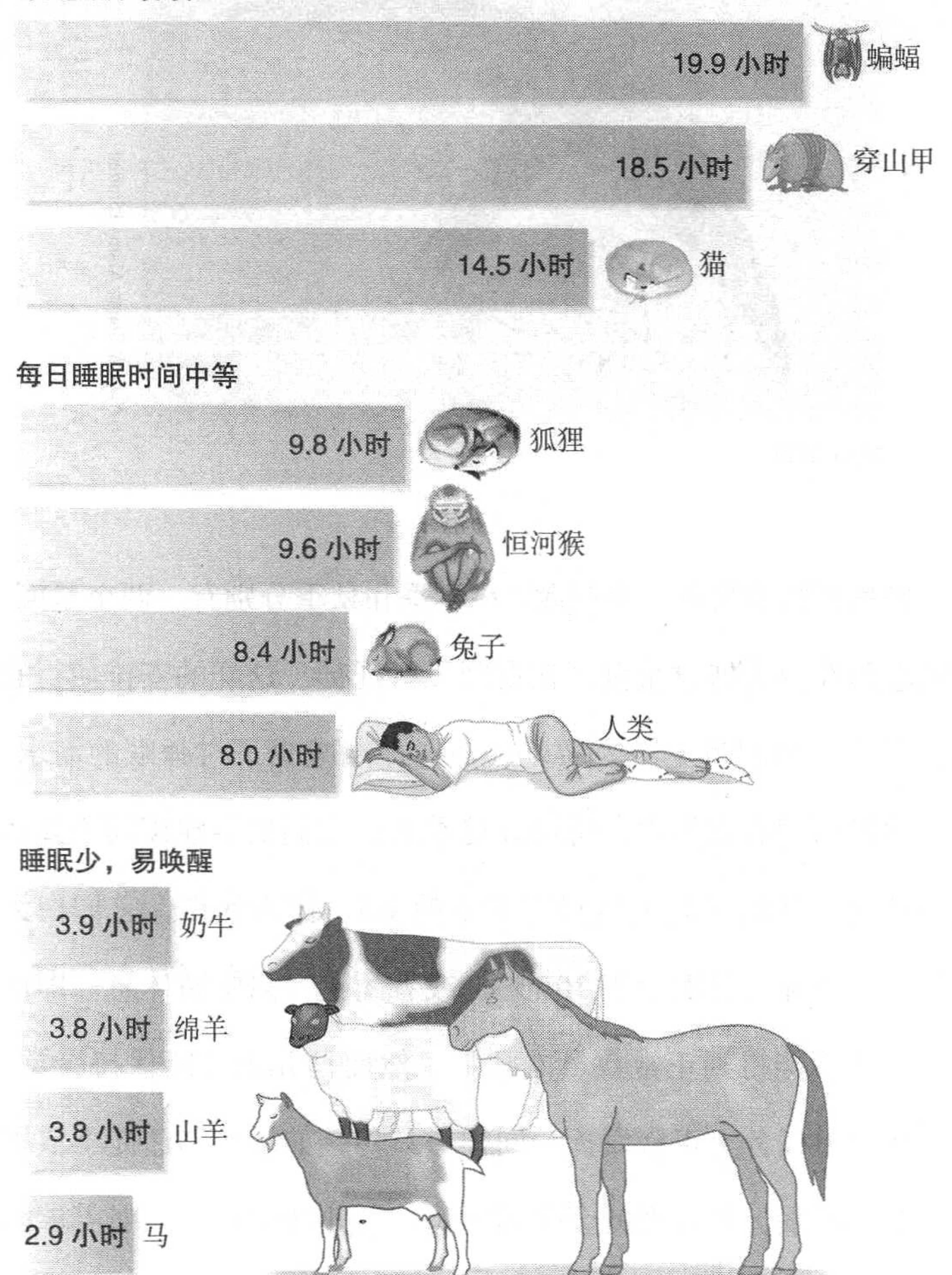


图 3.1　不同动物每天的睡眠时间

一般来说，捕食者和其他睡觉时相对安全的动物睡眠时间较长；在睡眠中可能遭到攻击的动物睡眠时间较短。

答案是两年以上。除非遇上大风浪，否则在它长到交配、筑巢的年龄之前是不会降落的。在这期间，它白天和晚上都在天上飞。夜间飞行的时候，冲入风中，伸出翅膀滑行。它选择一个空气不太冷的飞行高度，承受着被风刮得很远的风险，等到第二天早晨继续捕捉飞虫。可能它和海豚一样，只是一个脑半球在休息。但是除非有人发明出测量飞鸟脑电波的方法，否则我们不会知道这个问题的答案。

剥夺睡眠的后果

不管睡眠最初的作用是什么，现在我们有许多理由需要睡眠，其中就包括大脑的恢复。如果被剥夺睡眠，我们会感到非常难受。在睡眠中，抑制性神经递质 GABA 的释放通常是增加的，所以如果睡眠被剥夺，GABA 会积聚在神经元中。最后，GABA 在觉醒状态下被释放出来。觉醒时 GABA 释放量增多的结果是注意功能损害。平时我们都会遇到注意涣散的情况，甚至因此错过了重要刺激。但如果整晚都没睡，第二天白天会更频繁地经历注意涣散，注意力不集中的时间会更长。此外，睡眠充足的人能够发觉这种注意力不集中，并迫使自己提高唤醒程度、但睡眠剥夺的人则不能。睡眠不足是工人发生事故、大学生学习成绩不佳的主要原因。在睡眠剥夺的状态下开车就像酒后驾车一样危险。

宇航员在太空时通常都有睡眠问题。在长时间太空旅行中，他们会感到抑郁、易激惹、警觉度下降、工作表现不佳。在南极工作的人，冬天时睡眠会很糟糕，并会感到抑郁。一夜不睡就会激活人体免疫系统。这意味着，人体对睡眠剥夺的反应与对疾病的反应是一样的。随着睡眠剥夺时间的延长，人们会报告头晕、震颤，并出现幻觉。

然而，个体对睡眠的需求存在差异。对睡眠剥夺耐受的人在许多方面异于其他人。他们通常是“夜猫子”，晚睡晚起。根据fMRI的结果，他们大脑的唤醒水平高于平均水平。最不能忍受睡眠剥夺的人比其他人更容易受益于咖啡因的提神效果。**咖啡因**是一种存在于咖啡、茶等软饮料中的化学物质，它通过阻断腺苷受体来提高觉醒度。腺苷是在觉醒时不断积聚，并引发睡意的化学物质。

睡眠与记忆

睡眠有助于记忆。剥夺一夜睡眠的年轻人在记忆任务中表现不佳。剥夺老鼠的睡眠，哪怕只有4个小时，都会使老鼠改变突触活性的能力受到损害。相反，如果让人先学习一些东西，然后马上去睡觉，或者只是打个盹儿，他们的记忆通常要比睡觉前得到提高。这不仅是因为没忘旧知识，更是因为记住了新知识。（给

学生的提示：要在充分休息好的状态下学习，睡觉前做一些复习。）睡眠还帮助人们重新分析他们的记忆：在一项研究中，被试完成一个复杂的任务后，一部分人被安排去睡觉，另一部分则要保持相同长度的觉醒状态，结果表明前者比后者更可能发现潜在的规则（即经历了一次顿悟）。

睡眠是怎样促进记忆的呢？研究者试图通过记录、比较人（或动物）在学习和睡眠时同一脑区的脑电活动来回答这个问题。对动物可使用直接插入到细胞里的微电极测量，对人则使用贴在头皮上的电极。结果表明：学习时大脑的活动模式在睡眠时重现了，只是更快些。此外，睡眠时这些脑区的活动水平与次日技能的提升高度相关。显然，大脑在睡眠时反复重演了白天的经历。

在另一项实验中，被试的任务是记住几个物体的位置。一部分人在充满了玫瑰香味的环境中完成这项任务，另一组在没有香味的环境中完成这项任务。晚上睡觉的时候，实验者向部分被试呈现了玫瑰香味。结果，那些在记忆任务和睡眠中都闻到玫瑰香味的人，记忆得到最大限度的提升。而仅仅在清醒状态下呈现玫瑰香味的被试，其记忆并没有得到改善。这个结果表明，在睡眠中重现某些经历有助于增强记忆。

睡眠增强记忆的另一个机制是清除不成功的神经连接。假设每次你学到新东西，大脑中都增强了新的突触连接，而不对其他连接进行调整，随着年纪的增加，你学到的东西越来越多，

活跃的突触连接也越来越多，大脑的活动总是在不断增加。到了中年，你的大脑可能因为不堪忍受持续不断的神经活动而烧掉。为了避免这种失控的过度活跃，大脑会在增强某些突触连接的同时代偿性地削弱其他连接。这种削弱的过程通常发生在睡眠中。在睡眠中削弱突触连接，在清醒状态下增强突触连接，两种效果相得益彰。削弱不必要的突触连接可能是睡觉促进记忆最主要的原因。

睡眠促进记忆还可能与睡眠纺锤波有关。前面提到，睡眠纺锤波是一种频率为 12~14Hz 的脑电波，主要出现在第 2 阶段睡眠中。它代表了丘脑与大脑皮层间的信息交换。在新的学习任务后，老鼠和人类的睡眠纺锤波的数量都会增加。对大多数人而言，每晚出现的睡眠纺锤波的数量相当稳定。睡眠纺锤波的数量与非言语智力测验得分相关性达 0.7 以上。谁能想到脑电波还能预测智商呢？

快速眼动睡眠的功能

平均起来，人会花生命 1/3 以上的时间睡觉，其中又有大约 1/5 的时间处于 REM 睡眠中。加起来，每年会花总计 600 小时的时间进行 REM 睡眠。如果说 REM 睡眠具有某种生物学的功能，那会是什么呢？

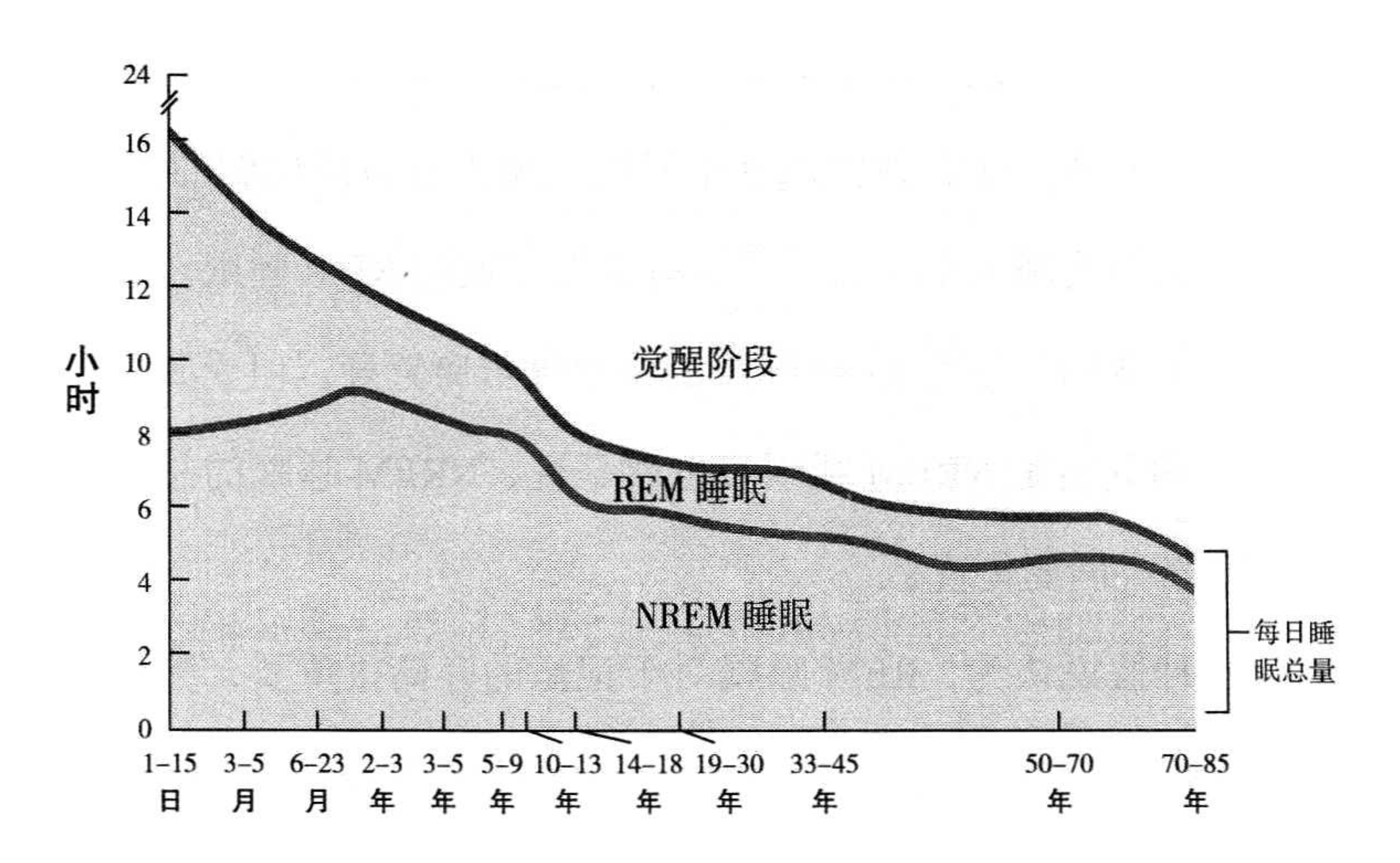


图 3.2　不同年龄段的人在觉醒、REM 睡眠和 NREM 睡眠上所花时间

新生儿每天有大约 8 个小时的 REM 睡眠，大多数成人只有不到 2 个小时。婴儿的睡眠与成人不太一样，判断 REM 睡眠的标准也不太一样。

研究这个问题的途径之一是比较 REM 睡眠较多和 REM 睡眠较少的人（或动物）。REM 睡眠在哺乳动物和鸟类中普遍存在，说明它是祖先留给我们的一种进化遗产。然而，某些动物的 REM 睡眠比其他动物更多。一般来说，睡眠总时间最长的动物，其 REM 睡眠所占比例也最大。猫每天花 16 个小时以上睡觉，其中绝大部分时间处于 REM 睡眠中。兔子、豚鼠和羊的睡眠时间短，REM 睡眠更是少得可怜。

图 3.2 显示了人类的年龄与 REM 睡眠的关系。这种趋势在其他哺乳动物中是一样的。婴儿的睡眠总时长和 REM 睡眠时间

都比成人长，这也验证了睡眠总时长能预测 REM 睡眠所占比例的规律。在成人中，每天睡 9 小时以上的人有最高比例的 REM 睡眠，而每晚睡 5 小时以下的人有最低比例的 REM 睡眠。这个规律提示我们，尽管 REM 睡眠的重要性毋庸置疑，但受到更严格调控的其实是 NREM 睡眠。也就是说，NREM 睡眠的总量在个体和物种间变化较小。

一种假说认为，REM 睡眠对于记忆的存储很重要，特别是削弱不恰当的神经连接。REM 睡眠和 NREM 睡眠可能分别有利于固化不同类型的记忆。剥夺上半夜的睡眠（NREM 睡眠占主导）损害语言学习，比如记忆单词表。剥夺下半夜的睡眠（REM 睡眠较多）妨碍已习得的运动技巧的固化。

下面这个假说听起来有点奇怪，因为我们都倾向于赋予 REM 睡眠一个富有魅力的角色，但在这个假说中它却显得十分平凡。大卫·毛里斯认为，REM 睡眠只是让眼球来回运动，从而帮助角膜获得足够的氧气。与身体其他部分不同，角膜直接从周围环境中获得氧气。在睡眠中，因为隔绝了空气，角膜会发生轻微的蜕变。角膜可以从房水中获得一些氧气，但是如果眼球静止不动，房水就相当于一潭死水了。因此，转动眼球能够增加对角膜的氧气供应。根据这种观点，REM 睡眠的作用是：在某种程度上提高睡眠者的唤醒度，让他们转动眼球。而 REM 睡眠的其他表现（如做梦）不过是副产品罢了。这种观点能够解释为什么 REM 睡

眠多出现在后半夜，因为这时房水的流动是最慢的。也能解释为什么睡眠时间越长，REM 睡眠所占的比例越大。（如果睡眠时间不长，就不那么需要晃动房水。）简而言之，现有的任何一种有关 REM 睡眠功能的假说都没有获得有力的证据支持。

梦的作用

研究梦的科学家面临着一个特殊问题：我们对梦的了解都来自于被试的自我报告，研究者没有办法来检验这些报告的精确性。事实上，大多数梦境都被我们忘掉了，即使没忘，细节也会迅速消失。因此，任何关于梦的内容的讨论都是困难的。

根据**激活－合成**假说，梦是大脑试图对支离破碎、歪曲的信息进行合理化的过程。梦开始于脑桥周期性的自发激活——即前文提及的 PGO 波，大脑皮层的某些区域被脑桥的这种神经活动激活。皮层将这些杂乱无章的信息与当时正在发生的神经活动整合起来，并努力将这些信息合成一个有意义的故事。来自脑桥的输入信息常常激活杏仁核（颞叶内的一个结构，在情绪加工中扮演非常重要的角色），因此，大多数梦境伴有强烈的情绪体验。

让我们试着用这一理论来解释一些常见的梦。大多数人都曾梦到过下坠或飞翔。睡觉的时候，你平躺着，这与白天时的姿势

是不一样的。在部分唤醒的情况下，你的大脑感受到了这种姿势引起的前庭觉，并将它解释为下坠或飞翔。你是否梦到过想要动却动弹不得？很多人都梦到过。根据激活－合成假说，在 REM 睡眠中（大部分梦境发生在这个阶段），你的运动皮层处于抑制状态，身体掌管姿势的主要肌肉几近瘫痪。也就是说，你在做梦的时候，是真的不能动，你感受到了这种运动的抑制，于是就梦见自己动弹不得。

对这个理论的批评认为，该理论的预测过于含糊。如果我们梦见下坠是由平躺时的前庭觉引起的，那为什么我们不总是梦见下坠呢？如果我们梦见自己不能动是 REM 睡眠时肌肉瘫痪引起的，那为什么不总是梦见瘫痪呢？

对做梦的另一种解释被称为**临床－解剖假说**，因为它来源于临床上对多种脑损伤患者的研究。像激活－合成假说一样，该理论强调梦始自于脑内产生的唤醒刺激，同时结合了近期的记忆和大脑接收到感觉信息。然而，临床－解剖假说不那么强调脑桥、PGO 波或 REM 睡眠。该理论把梦看成是发生在特殊条件下的思维。

条件之一是，大脑从感觉器官接收到的信息变得很少，初级视觉皮层和听觉皮层的活动也变得比平时低，于是其他脑区可以不受限制地、不被干预地产生想象。同时，由于初级运动皮层和脊髓的运动神经元受到了抑制，那些唤醒的脑区并不能导致肢体

运动。掌管工作记忆（对当前事件的记忆）的前额皮层也受到抑制。因此，我们醒来后不仅忘掉了大部分的梦，而且也会失去追溯梦境的线索，故而在梦中经常突然变化场景。

同时，下顶叶皮层相对活跃，这个区域对于视空间知觉是非常重要的。该区域受损的患者不能将躯体感觉与视觉结合在一起。同时他们报告不做梦。V1 区以外的视皮层也有较高的活性。这些区域被认为与伴随大部分梦境的视觉景象有关。最后，下丘脑、杏仁核等对情绪和动机有重要作用的脑区也表现出较高的活动性。

因此，该理论的观点是内部或外部刺激激活了顶叶、枕叶和颞叶的部分区域。没有来自于 V1 区的传入信息来压制这些刺激，所以最终发展成为虚幻的知觉。和激活 - 合成假说一样，临床 - 解剖假说很难被验证，因为该假说不做具体的预测，比如什么人在什么时间会做什么样的梦。

即使我们不妄自菲薄对睡眠已有的了解，也要注意还有许多关于睡眠的基本问题没有得到解决。REM睡眠的功能是什么？做梦有什么功能吗，或者只是一种偶发事件？我们对司空见惯的日常活动缺乏了解，这一事实恰恰反映了行为的生物学意义：生物演化的趋势是让行为更加符合生存和繁衍的需要，即使我们不能完全理解这些行为的功能，它们依然能正常地发挥作用。


BOIL
WATER
BEFORE
DRINKING

生命是什么？我们可以从医学、法律、哲学或诗歌等不同角度给予生命不同的定义。从生物学角度，生命所必需的是一系列协调的化学反应。

生命体内每一个化学反应均发生于水溶液中，其速率取决于水溶液中分子的种类和浓度、溶液的温度以及杂质的存在。我们的各种行为都是为了使合适的化学物质处于适当的比例和适宜的温度。



第4章 体温

有一个现象多年来困扰着生物学家们：体型较小的雄性乌蛇在早春时分从冬眠中醒来的第一天或第二天会释放雌性信息素。雌性信息素吸引体型较大的雄性群集于其周围，并试图与其交媾。据推测，释放雌性信息素从进化的意义上可能为体型较小的雄性带来某些好处。但是好处是什么呢？生物学家推测假交配的经历可能会帮助体型较小的雄性吸引真正的雌性。更简单的事实是：刚从冬眠中苏醒过来的雄性个体由于体温低，难以爬出洞穴。体型较大的雄性个体从冬眠中苏醒较早，有机会在阳光下晒暖自己。当较大的雄性个体群集于较小的雄性个体周围时，可使后者暖活过来并提高其活动水平。

“怪异”的行为

有的动物会做出许多令人困扰的行为，这些行为可从体温调节的角度给出解释。

- 你是否曾注意到鸥、鸭，或其他大型鸟类单腿站立（如图 4.1）？既然双腿站立似乎更容易保持平衡，它们为什么要单腿站立？答案是：当感到腿的温度变低时它们以单腿站立让一条腿收于体下以保持其温度。
- 秃鹫有时在自己的腿上排便。它们仅仅是不小心吗？答案是否定的。它们只在天热的时候在自己的腿上排便，通过排泄物的蒸发降低腿部温度。
- 大多数蜥蜴独居，但澳大利亚的厚尾壁虎却经常聚成团。为什么？这些壁虎生活的环境气温波动很大。它们仅在气温迅速下降时聚集成团，通过这种方式来抵抗环境变化和防止体温快速降低。
- 几十年前，心理学家发现幼鼠在学习、摄食和饮水的某些方面存在缺陷。随后的研究结果表明，真正的问题在于体温控制。研究者一般在 20~23℃ 的正常室温下检测动物。在此温度下，成年个体感到特别舒适，而孤立的幼鼠却会感到十分寒冷（图 4.2）。在更温暖的房间里，幼鼠表现出我们曾经认

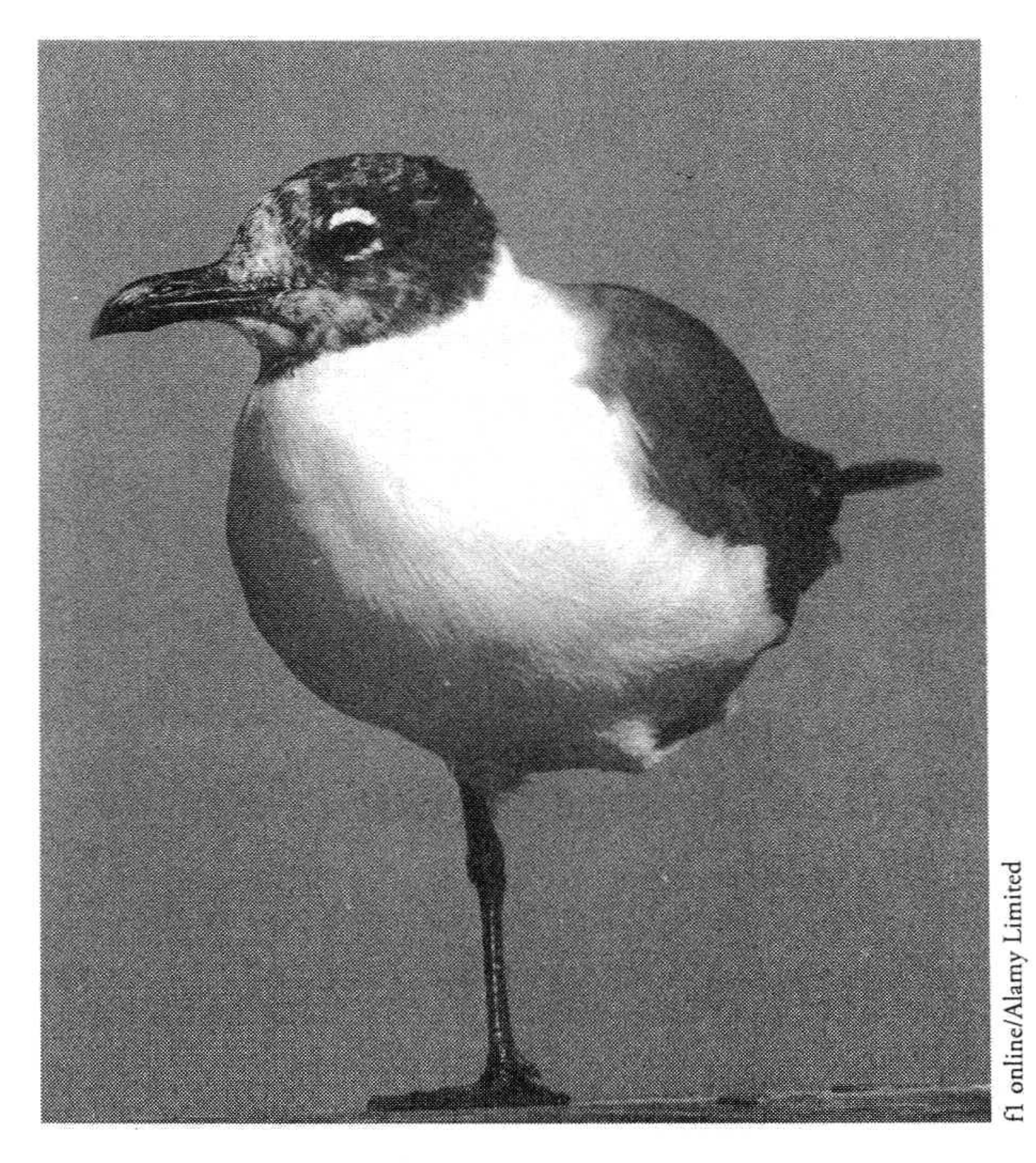


图 4.1　鸟类为何有时单腿站立？

如同其他令人困惑的行为一样，这一行为可以通过体温调节合理地解释。将一条腿收近身体，可保持腿部温度。

为脑更加成熟后才能具有的能力。

- 某些研究发现雌性大鼠在发情期学习能力最强。其他研究显示雌性大鼠在发情期前一两天学习能力最强。差异取决于温度。据推测，发情期大鼠在温度较低的环境表现更好可能是因为它们自身产生大量的热，发情前期的大鼠在更温暖的环境中表现得更好。



图 4.2　新生啮齿类动物体温调节尤其困难

新生大鼠没有毛发，皮肤很薄，体脂较少。在寒冷的环境中，它们将无法活动。

重要的一点是体温以许多我们未曾注意的方式影响行为。体温调节比许多心理学家所认为的更加重要、更加有趣。

体温控制

内稳态生理学家沃尔特·加农提出，是指体温调节和其他生物学过程保持机体变量在一个固定的范围内。这一过程类似于房子里可以加热和制冷的自动恒温器的工作过程。一旦设定恒温器的最低和最高温度，当室温低于设定的最低点，恒温器启动加热装置；当室温高于设定的最高点，恒温器则开启制冷装置。

与之类似，动物体内的内稳态通过激发各种生理学过程及行为活动以保持机体某些变量在设定的范围里。很多情况下，这一范围如此狭窄以至于我们可以称之为**设定点**——机体维持的单一数值。比如，如果饮食中钙摄入量不足，当血钙的浓度开始下降至设定点 0.16g/L 以下，骨内沉积钙便会被释放入血。如果血内钙浓度升至 0.16g/L 以上，多余的钙一部分被储存在骨中，其余部分被排出体外。类似的机制维持血液中恒定的水、氧、葡萄糖、氯化钠、蛋白质、脂肪和酸的水平。偏离设定点之后的纠正过程称为**负反馈**。很多被激发的行为可以描述为负反馈过程：某些事件导致紊乱，行为改变直至消除紊乱，恢复平衡。

机体的设定点随时间而变化。比如，许多动物（包括大多数人类）的体脂在秋天增加而在春天减少。即使室温相同，机体白天维持的体温要高于夜间。为了描述设定点的动态变化，研究者们提出**非稳态**一词（来源于希腊词根，意思是“可变的”和“稳定的”)，其含义是指机体根据不同情况改变其设定点的适应方式。

如果要你列出生命中最强烈的动因，你可能不会想到把体温调节列入其中，但在生物学上它具有高的优先权。一个普通的年轻成人每天消耗约 2 600 千卡能量。这些能量都去哪里了？并非消耗于肌肉运动或精神活动，约 2/3 的能量用于**基础代谢**，即在静息状态的代谢，能量主要用于维持恒定的体温。

两栖类、爬行类及大多数鱼类是**变温动物**——也就是说，它们的体温与环境温度保持一致。变温动物缺乏调节体温的生理学机制，例如寒颤和出汗。人们常常称之为“冷血的”，这一说法容易引起误解，因为变温动物通过选择合适的地点在一天中大部分的时间里都能维持体温。沙漠蜥蜴通过在阳光地和背荫地之间移动以及必要时钻入洞中，在大多数时间里都能维持比较稳定的、相当高的体温。

除极少数情况，哺乳动物和鸟类是**恒温动物**。一个例外是，冬眠的时候动物是变温的。尽管环境温度发生变化，恒温动物通过生理学机制维持体温基本恒定。恒温的代价是高昂的，特别是对小型动物。动物产生热量与其体积成比例，散发热量与其表面积成比例。小型哺乳类动物或鸟类，如小鼠或蜂鸟的表面积与体积比高，导致其热量散发迅速。因而，这些动物每天需要大量的能量来维持体温。

恒温动物通过行为学及生理学机制控制体温。当气温高于我们的体温时，我们只有一种生理学机制降温——出汗。不出汗的物种则代之以快速喘气或舔自己。出汗、快速喘气或舔舐均依靠水分的蒸发降低体温。然而，该机制的调控能力是有限的：如果空气湿热，水分将难以蒸发时，这种调控就会作用甚微。而且，如果不能喝足量的水以补充出汗丢失的水分，将会引发健康问题。

在寒冷环境中，有几种生理学机制可以增加机体热量。其一

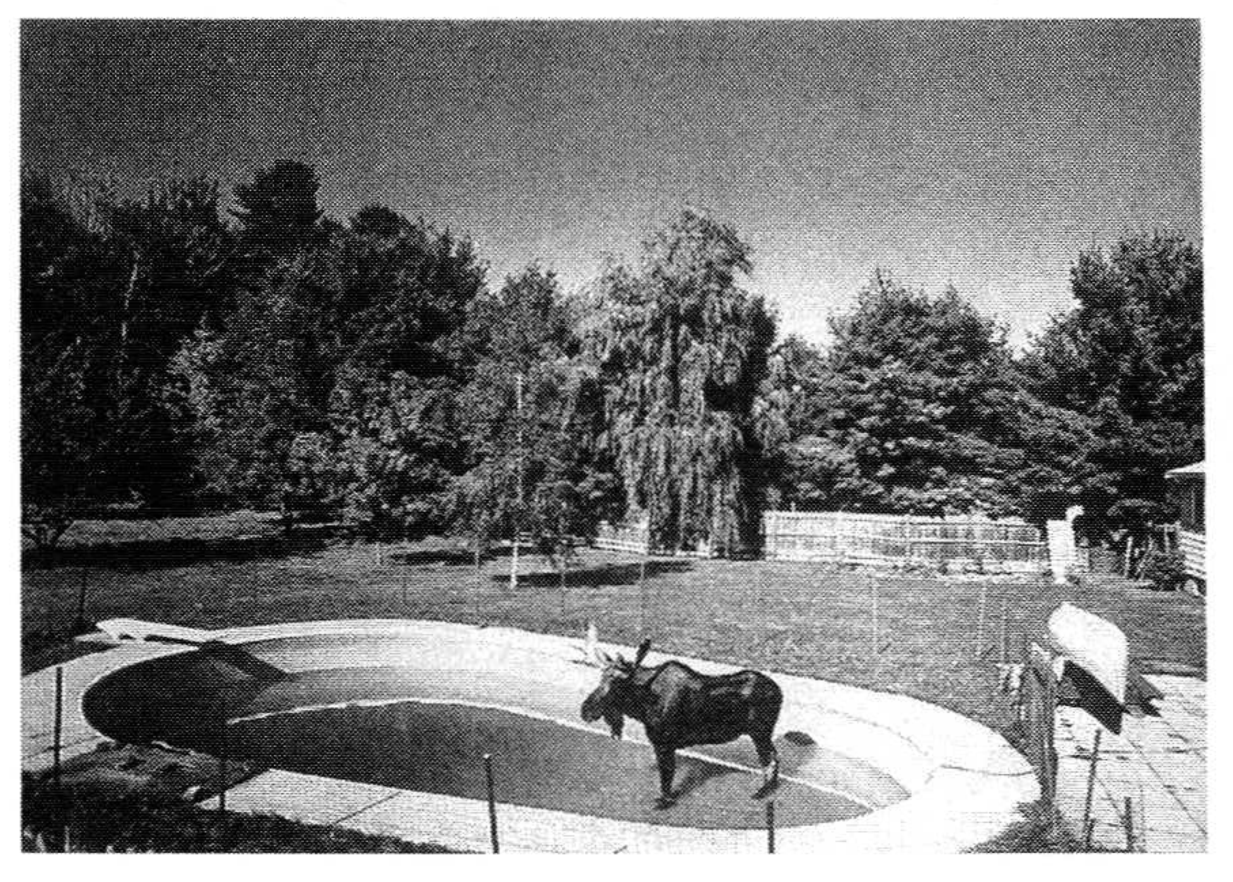


图 4.3　一种应对高温的方式

与人过热时一样，动物过热时寻找最凉爽的地方。

是寒颤。任何肌肉的收缩，如寒颤引起的收缩，均可产生热量。第二，减少体表血流量，以阻止血液在到达脑、心脏、其他器官及肌肉前的温度降低。第三个机制对除人类外的大多数哺乳动物是有效的：它们抖松皮肤上的绒毛增加保温性。（我们人类亦通过立起皮肤上的汗毛抖松我们的"皮毛"，俗称"鸡皮疙瘩"。追溯至远古的祖先，他们有一身茂密的毛皮"外套"，这一机制可以发挥一些作用。）

如同变温动物，我们也使用行为来调节体温。事实上，在可能的情况下我们更倾向于依靠行为。我们通过行为调节体温就不用消耗大量能量来运用生理学过程。天热的时候找一个凉快的地方要比出汗好得多（图 4.3）；天冷的时候找一个暖和的地方要比

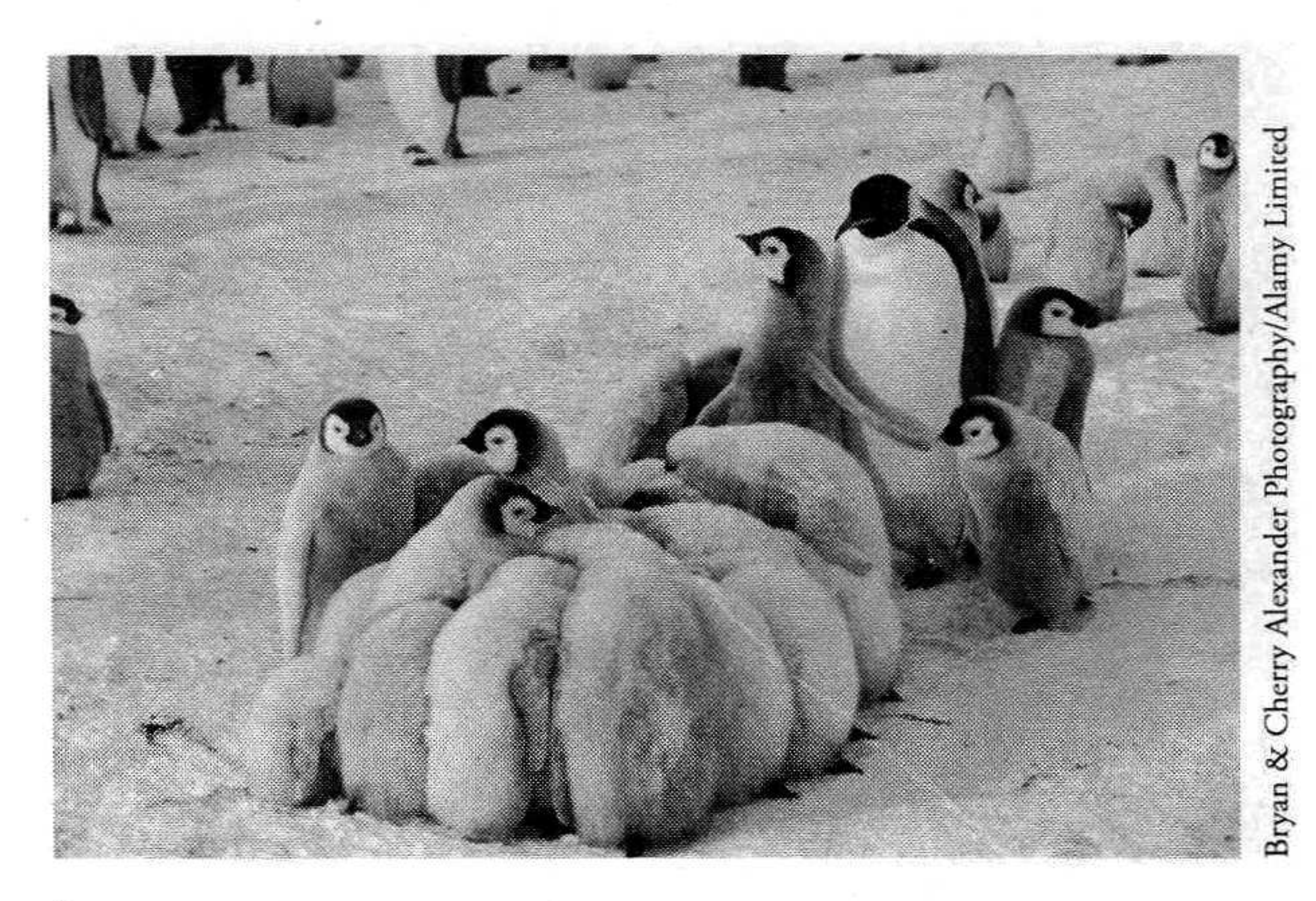


图 4.4　体温的行为调节

一只一个月大的皇帝企鹅幼仔很难抵抗南极零下 30℃ 的酷寒。然而，当很多幼企鹅紧紧挤在一起，就如同一个巨大的性能良好的保温体。外周较冷的个体向里面挤，里面温暖的个体被迫向外面移动。这一方法特别有效，保证了幼企鹅群不得不频繁移动位置以免冰面融化成洞。

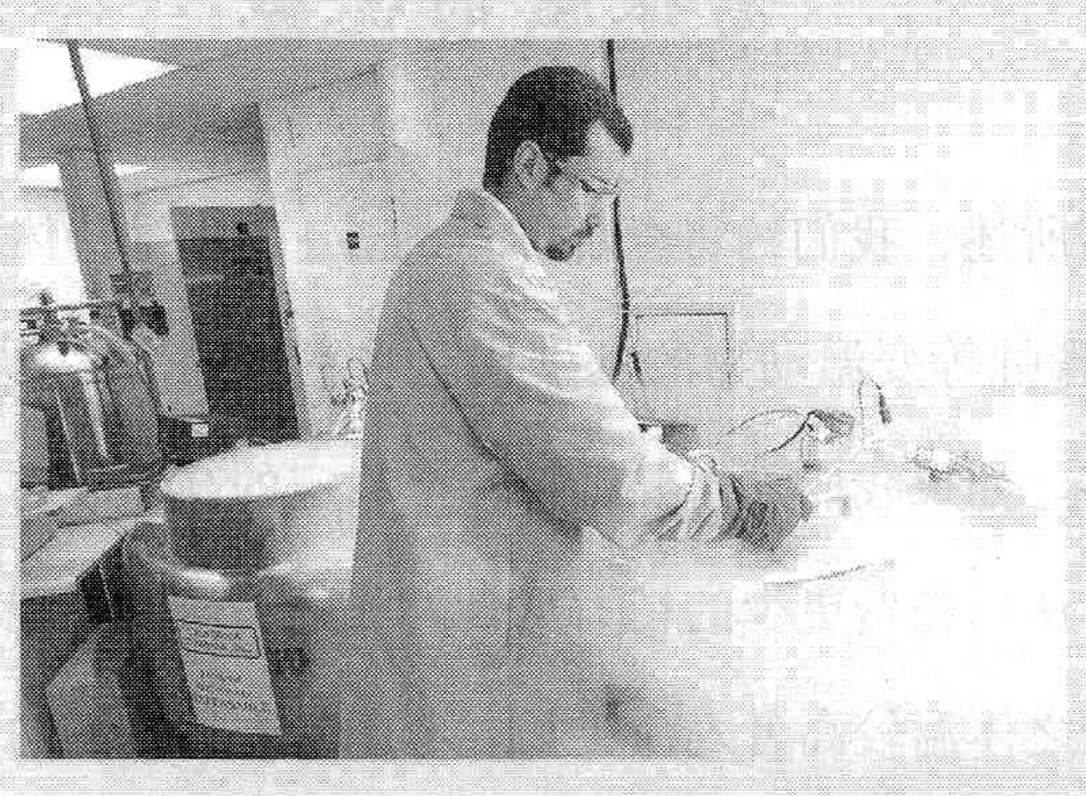
打寒颤聪明得多。以下是其他一些体温调节的行为学机制：

- 加衣或减衣。人类的这一策略相当于其他哺乳动物立毛或拢毛。
- 通过更多的活动增加热量或更少的活动避免过热。
- 通过与其他个体挤作一团或拥抱获得温暖。人类可能羞于通过紧抱陌生人来保持体温，但很多其他的物种不会（图 4.4）。例如，眼圈绒鸭（鸭科）在基本被冰雪覆盖的北冰洋度过冬天。超过 150 000 只绒鸭挤在一起，不仅可以保持彼此温暖，还可以保持冰面上有一个洞，从而在整个冬天都可以捕鱼。

在极度寒冷中生存

如果大气温度降低到 0℃ 以下，你我可以通过打寒颤、改变体表血流量等方式维持我们的正常体温。然而，变温动物——那些体温与环境温度一致变化的动物容易受伤。如果体温降至冰点以下，将会形成冰晶。由于水在结冰时体积扩大，冰晶会将血管和细胞膜撕裂，导致动物死亡。

通常情况下，两栖类和爬行类通过在地下挖洞或寻找其他庇护所来躲避这种风险。然而，有些蛙、鱼和昆虫在地下温度接近 −40℃ 的加拿大北部也能安然度过冬天。它们是如何做到的？一些昆虫和鱼类在冬天开始时就在血液中存储丙三醇和其他防冻化学物质。而林蛙确实会被冻结，但它们有几种方法可以降低损害。开始时，它们将器官及血管中的大部分液体排出，储存于细胞外间隙。因而，冰



Jean-Marc Bouju/AP Photos

有的公司将尸体冰冻，以期将来的技术能够使其复活。

晶在形成时有足够的空间扩张，不会撕裂血管和细胞。此外，它们也有一些使冰晶逐渐形成而不会成块的化学物质。最后，它们具有非凡的凝血能力，能快速修复发生破裂的血管。

正如你可能曾听说的那样，有些人在死后将其身体冰冻，希望将来科学家发现治愈其疾病和使冰冻机体复活的方法。如果你有足够的钱，你会选择这种方式死而复生吗？

我建议你不要。林蛙能够冰冻后存活是因为它们在此之前使器官和血管脱水。除非你经历相似的脱水过程——死前！——否则冰晶必定会将全身的血管和细胞膜撕裂。修复所有的膜听起来几乎是不可能的。

高体温的优势

如前所述，我们约将全部能量的2/3用于维持体温（即基础代谢）。青蛙等变温动物的基础代谢水平较低，因而需要的能量也少很多。如果我们不需要维持一个稳定的高体温，我们可以摄入更少，从而花费更少的精力觅食。此外，研究发现，体温较低的动物较之体温较高者寿命更长。考虑到维持我们的体温的实际代价，高体温一定有某种重要的优势，否则，我们不会进化出这

样的机制。优势是什么?

当水变得越来越冷时，鱼不得不增加更多的快速收缩肌纤维以保持活动性，尽管这会带来快速疲劳的风险。不管气温如何，鸟类和哺乳类一直保持其肌肉温暖，从而保持其充沛的活力。换句话说，我们大量进食以支持高代谢水平，目的是即便在寒冷的天气，我们依然可以跑得尽可能快，尽可能远。

为什么哺乳动物进化成37℃而不是其他的体温?从肌肉活动性的观点来看，我们通过尽可能保持温暖获得了某种优势。相比于体温较低的动物，体温较高的动物肌肉更温暖，从而跑得更快，更不容易疲劳。当一个爬行动物可以选择不同温度的环境时，它通常选择可以使自己的体温升高到37~38℃的地方。

如果越暖越好，为何不将我们的体温加热到一个更高的温度?我们知道大约超过40℃或41℃，蛋白质链开始断裂并丧失其活性。实际上，鸟类的体温大约是41℃。

进化出耐高温的蛋白是有可能的；事实上，一类被称为嗜热菌的奇特的微生物在接近沸腾的水中生存。但是，为此它们需要许多额外的链接稳定其蛋白。蛋白酶的特性依赖于蛋白结构的可变性，因此如果使蛋白结构足以耐受高温就会降低其灵活性和实用性。简言之，37℃的体温有利于快速运动而不利于蛋白稳定性，是两者之间权衡的结果。

与其他机体细胞相比，生殖细胞需要温度稍低一些的环境。

鸟类下蛋然后坐在上面，而不是在体内孵化，是因为鸟类的体内温度对于胚胎太高。与此类似，大多数雄性哺乳动物的阴囊悬于体外是因为与机体其他细胞相比，精子的产生需要一个更低的温度。（男性穿过紧的内裤，会使其睾丸太贴近身体而过热，因此产生的健康精子细胞更少。）人们还建议孕妇应避免热水浴和其他可能使发育中的胎儿过热的事情。

体温的脑机制

保持体温需要生理学方面的一些变化——如寒颤、出汗及体表血流量的改变——这些活动均依赖于下丘脑内部及附近区域（图 4.5），尤其是下丘脑前部和在其前部的视前区。（该区域被称为视前区，因其靠近视交叉，即视神经交叉的地方。）视前区和下丘脑前部的联系如此密切，它们通常被看作一个区域，**视前区 / 下丘脑前部**。

视前区 / 下丘脑前部对体温的监控一定程度上是通过监测其自身的温度来实现的。如果实验者加热视前区 / 下丘脑前部，即使在冷的环境中动物也会快速喘气或出汗；如果给该区域降温，即使在温暖的房间里，动物也会打寒颤。当视前区 / 下丘脑前部被加热或降温时，动物通过按压杠杆或其他行为做出反应以获得冷气或热气奖赏。也就是说，当下丘脑温度高时，动物表现出似

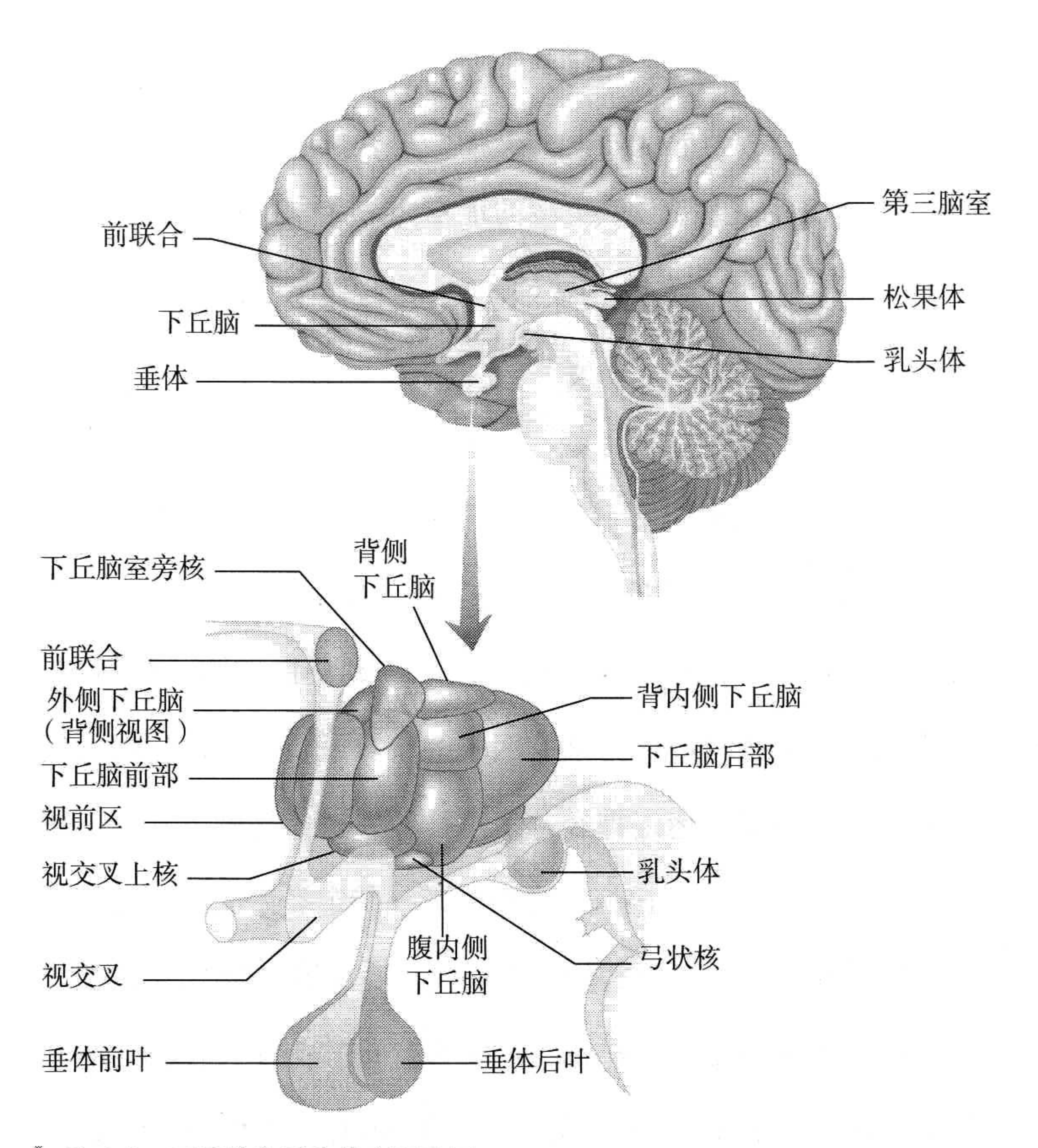


图 4.5　下丘脑和垂体的主要分区

乎真的感到热的行为；反之，当下丘脑温度低时，动物则表现出似乎真的感到冷的行为。

视前区 / 下丘脑前部细胞还接收皮肤和脊髓的温度感受器的输入。当视前区 / 下丘脑前部和其他感受器都冷的时候，动物打

寒颤最剧烈；当二者都热的时候，动物出汗或快速喘气最剧烈。损毁视前区/下丘脑前部后，哺乳动物退化到只能以行为机制调节体温，例如寻找更温暖或更冷的地方。

发　热

细菌和病毒感染通常引起发热，即体温升高。发热并非疾病的一个机制，而是机体抵御疾病的一部分保护性反应。当细菌、病毒、真菌或其他入侵者侵入机体，机体动员白细胞（白血球）攻击它们。白细胞释放称为**细胞因子**的小分子蛋白攻击这些入侵者。细胞因子还激活迷走神经，迷走神经发送信号到下丘脑，增加前列腺素的释放。下丘脑细胞核内某一特定类型的前列腺素受体是发热所必需的。如果这些受体缺失，疾病将不能引起发热。

发热表明体温设定点升高。正如体温低于或高于常规的37℃时你将打寒颤或出汗，当你发热至，比如39℃，即体温偏离该值，你都会打寒颤或出汗。换到一个更凉爽的房间并不能缓解发热，只是使你的机体更加努力地工作以维持发热时的体温。

由于新生兔子的下丘脑发育不完善，感染后并不打寒颤。如果可以选择环境，它们会选择一个温暖到足以升高其体温的地方。也就是说，它们通过行为的方法让自己发热。如果可能，发生感染的鱼类和爬行类动物也会选择一个足够温暖的环境以形成发热

时的体温。重复一遍，我们这里讨论的要点在于，发热是动物对抗感染的一种方式。

发热有什么好处吗？某些类型的细菌在高于哺乳动物正常体温的温度下生长放缓。而且，发热可以增强免疫系统的活动。其他事情是一样的，适度发热可能增加个体在细菌感染中存活的几率。然而，超过 39℃ 的发热带来的坏处要大于好处，而超过 41℃ 的发热将对人类生命构成威胁。

机体通过不同的生理机制维持稳定的体温，包括寒颤、出汗及血流量的变化。机体还依赖行为机制，例如寻找更凉爽或更温暖的地方，添衣或减衣，等等。这些机制的重复及补充可以降低风险：若一个机制失效，其他机制可以补偿。然而，这并不是真正意义上的重复，即两种机制做完全相同的事情。调节体温的每种机制以不同的方式解决问题的不同方面。我们将在讨论渴与饥饿的过程中再次关注这一主题。



第5章 渴

哺乳动物身体的70%由水构成。由于水中化学物质的浓度决定了体内所有化学反应的速率，所以体内的水只能在较窄的范围内调节。机体还需要循环系统中有足够的液体以维持正常的血压。没有食物，人们有时可存活数周，但没有水却不可以。

水调节机制

不同的物种利用不同的策略来维持身体所需的水分。河狸及其他生活在江河或湖泊中的物种摄入大量的水，摄取潮湿的食物，并排泄低浓度的尿液。相反，沙土鼠及其他生活在沙漠中的动物可能终生都不饮水。它们从食物中获得足够的水分。它们有很多避免水分丢失的适应之道，包括排泄非常干燥的粪便及高度浓缩的尿液。为了避免出汗，它们穴居在地下以躲避白天的热浪，且高度卷曲的鼻道将其呼气时水分的丧失降到最少。

我们人类根据环境改变我们的策略。如果无法找到足够的饮用水或水的味道很差，你可以通过排泄更浓缩的尿液，减少出汗及其他自主反应来保存水分。垂体后叶释放一种被称为**血管加压素**的激素。这种激素通过收缩血管使血压升高。血压升高有助于弥补血容量的降低。血管加压素亦被称作**抗利尿激素**（ADH），因其使肾脏从尿液中重吸收水分，进而浓缩尿液。然而，你却无法做得像沙土鼠那样出色。沙土鼠可以喝海水，而我们不能。

在大多数情况下，我们的策略更接近于河狸：我们摄入超过所需量的水，然后排出多余部分。（然而，如果你喝得过多却不吃东西，就像许多酗酒者做的那样，你可能会排出足以损害自身的盐量。）我们摄入的水分大多源自食物或社交场合，而且大多

数人很少有非常渴的经历。

我们将渴分为两类：进食咸的食物引起的渗透性渴；体液丢失（如出血或出汗）引起的容量性渴。

渗透性渴

哺乳动物体液中所有溶质（溶液中的分子）的总浓度保持在约 0.15M（摩尔）的恒定水平。（摩尔浓度是衡量单位体积溶液中颗粒数的指标，与颗粒大小无关。1M 的糖溶液和 1M 的氯化钠溶液，每升中所含的分子数相同。）类似于体温设定点，溶质固定的浓度也可看作一个设定点。任何偏离都会激活一些机制，从而将溶质的浓度恢复到设定点。

细胞内外的溶质产生**渗透压**——水通过半透膜从溶质低浓度区域到高浓度区域。半透膜是一种只允许水透过而不允许溶质透过的膜。包裹细胞的膜几乎就是一种半透膜，水可以自由透过，而不同溶质在细胞内液和细胞外液间能够缓慢通过或根本不能通过。当膜一侧的溶质浓度高于另一侧时，就产生了渗透压。

如果你摄入过咸的东西，钠离子将在血液及细胞外液中扩散，但不会透过细胞膜进入细胞。结果导致细胞外溶质浓度高于细胞内，渗透压使水从胞内流向胞外。某些神经元探测自身水分的丢失从而引发**渗透性渴**，这有助于恢复正常状态（图 5.1）。

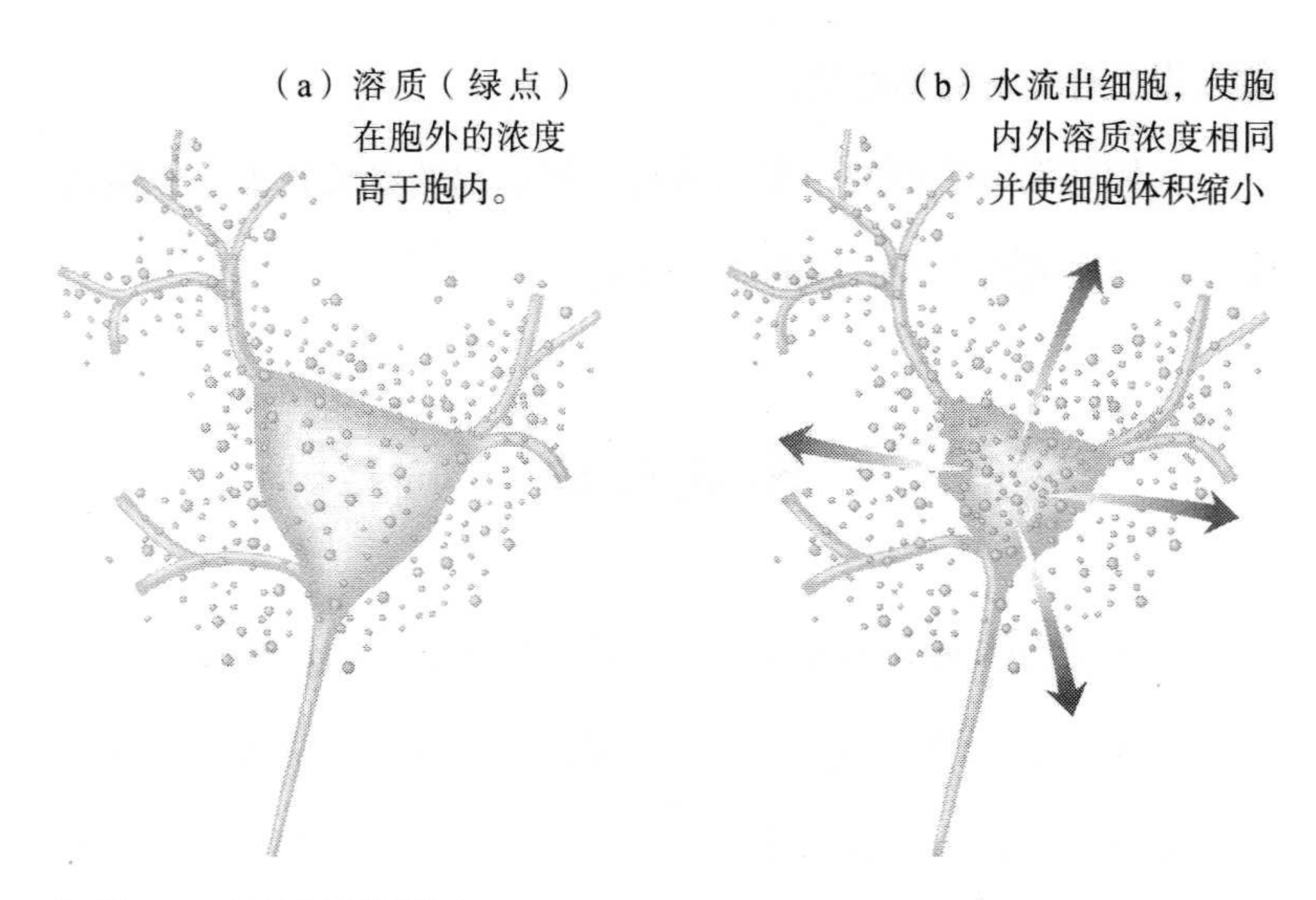


图 5.1　渗透压差的后果

（a）一种溶质（如氯化钠）在胞外的浓度高于胞内。（b）水通过渗透作用从细胞内流出，直到胞膜两侧浓度相同。某些脑区的神经元监测自身脱水并引发渴感。

肾脏也排出更浓缩的尿液以消除体内多余的钠并保持尽可能多的水分。

大脑如何监测渗透压？它从第三脑室周围的感受器获取部分信息（图 5.2）。所有脑区中，第三脑室周围脑区的血脑屏障最薄弱。对大多数神经元来说，薄弱的血脑屏障可能是有害的，但这却有助于细胞监测血液成分。参与监测渗透压及血液中的盐分的重要区域包括**终板血管器**和**穹窿下器**。大脑亦从胃部感受器获取信息：这些感受器可监测到高浓度的钠，使大脑能够在机体其他部位切实感受到之前预期到渗透性需求。

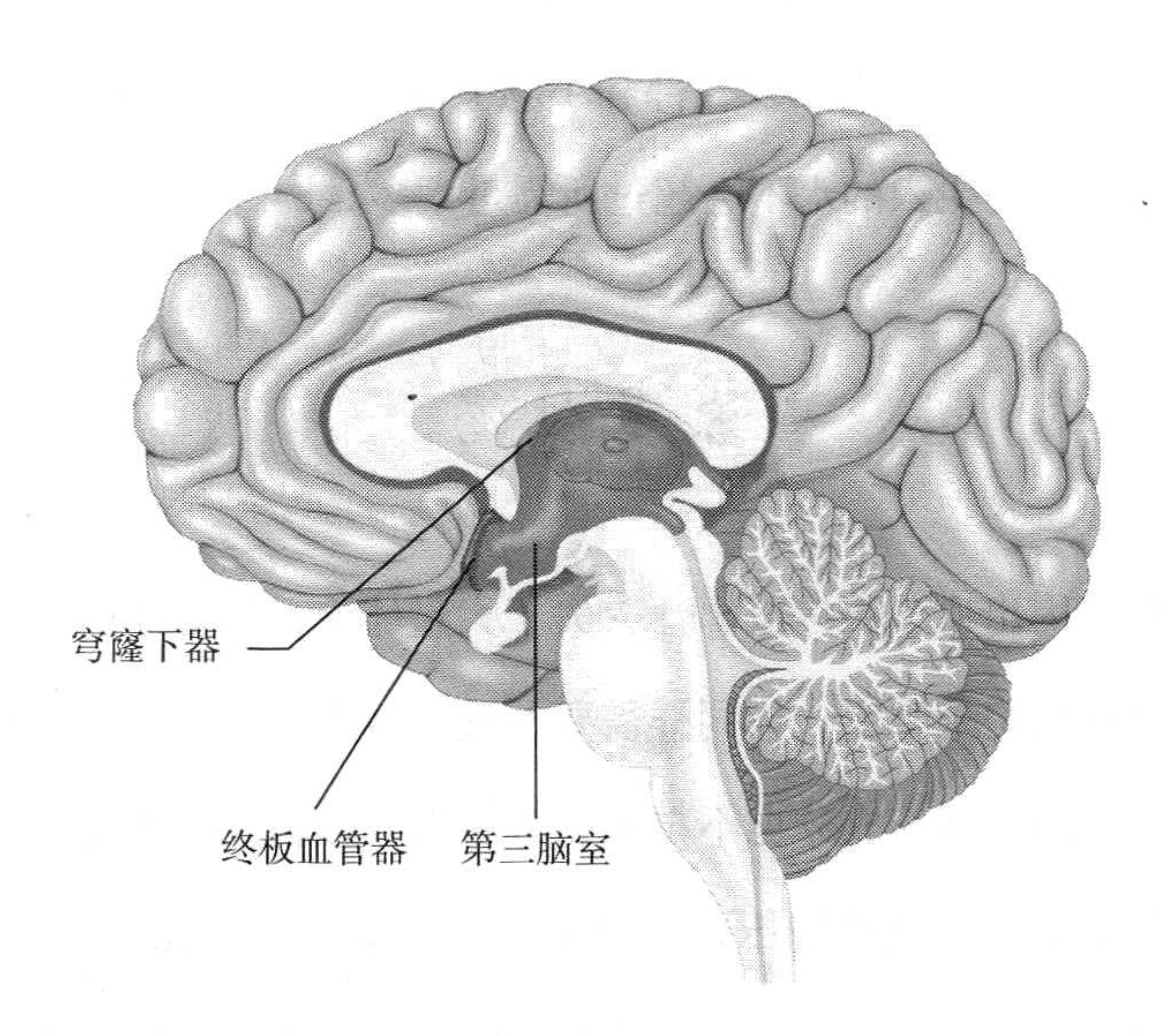


图 5.2　脑内渗透压和血容量的感受器

这些神经元分布在第三脑室的周围区域，该区域没有血脑屏障阻止血液中的化学物质进入脑。

终板血管器、穹窿下器、胃及其他部位的感受器将信息传送至下丘脑的某些部位，包括**视上核**和**室旁核**，它们控制垂体前叶释放血管加压素的速率。这些感受器同样传送信息至**外侧视前区**和下丘脑周围区域，这些区域控制饮水行为。

渗透压激发渴感后，如何知道何时停止饮水？并非等到脑内感受器感受到水已经恢复了正常渗透压。摄入的水必须经消化系统吸收，然后通过血液运送至大脑。这一过程约需 15 分钟。如

果持续饮水这么长时间，摄入的水将会严重超过所需要的水量。机体能够监测吞咽活动及胃部和小肠上部的扩张。这些信息使人在既定时间内摄入的水不会超过所需量太多。

容量性渴

假定因出血、腹泻或出汗丢失了大量体液，尽管体内任何部位的渗透压均未改变，你同样需要补液。否则，心脏将难以将血液泵至大脑，营养成分也不再那么容易进入细胞。机体通过收缩血管的激素——血管加压素和血管紧张素Ⅱ——对此做出反应。当血容量下降，肾脏释放一种叫肾素的酶，它可以将血液中的一种大分子蛋白血管紧张素原的一部分裂解下来，形成血管紧张素Ⅰ，其他酶又可将其转化为**血管紧张素Ⅱ**。与血管加压素类似，血管紧张素Ⅱ也使血管收缩，以补偿血压下降（图 5.3）。

血管紧张素Ⅱ还可以与大静脉内检测血压的感受器共同引发渴感。然而，这种渴感与渗透性渴不同，因为你需要恢复丢失的

低血容量 → 肾脏释放肾素入血 → 血液内蛋白形成血管紧张素Ⅰ → 血管紧张素Ⅰ转变为血管紧张素Ⅱ → 血管紧张素Ⅱ收缩血管，激活穹窿下器细胞以增加饮水

图 5.3　低血容量的激素反应

盐分，而不只是水分。这种渴被称为**容量性渴**，意为低血容量引起的渴感。血管紧张素Ⅱ到达脑后，它激活第三脑室相邻区域的神经元，这些神经元的轴突投射到下丘脑，并在那儿释放血管紧张素Ⅱ作为其神经递质。也就是说，第三脑室周围的神经元既对血管紧张素Ⅱ发生反应又释放该种物质。如同许多其他的情况，神经递质与其功能之间的关系并不是随意的：大脑使用的化学物质在机体其他部位已发挥相关功能。

与渗透性渴的动物不同，容量性渴的个体在饮用大量水时无法避免体液的稀释和渗透压的改变。因而，动物更喜欢稍带咸味的水。如果同时提供给动物水和盐，它将在两者之间交替摄取，形成适当浓度的混合物。动物表现出对咸味溶液的强烈渴望，这种被称为**钠特异性需求**的偏好，一旦需求存在时就自动形成。与之相比，对其他维生素和矿物质的特异性需求必须通过尝试和错误才能习得。你自己可能已经注意到这个现象：月经期前后的女性，或大量出汗的人，发现咸的点心特别美味。

钠特异性需求部分取决于激素。当机体的钠储量低时，肾上腺产生称为**醛固酮**的激素，这种激素可以使肾脏、唾液腺和汗腺保留盐分。醛固酮和血管紧张素Ⅱ共同改变舌头味觉感受器、孤束核（味觉系统的一部分）和脑内其他部位神经元的特性以增加盐分的摄入。表 5.1 总结了渗透性渴和容量性渴的不同之处。

表 5.1　渗透性渴与容量性渴的比较

渴的类型	发生原因	最好缓解的饮水种类	感受器所在部位	激素的影响
渗透性	溶质在细胞外的浓度高于胞内，引起细胞脱水	水	终板血管器，一个毗邻第三脑室的脑区	伴随血管加压素的分泌，以保存水分
容量性	血容量降低	含溶质的水	1. 感受器，检测静脉血压 2. 穹窿下器，一个毗邻第三脑室的脑区	由血管紧张素Ⅱ增加血容量

你可能认为体温调节是自动进行的，而水的调节依赖于你的行为。但现在你会发现，这种认识并非完全正确。部分的体温控制可以通过自动的方式实现，如出汗或打寒颤，但还有一部分可以通过行为方式实现，如选择一个温暖或凉爽的地方。体内水量的控制不仅通过饮水行为，还可以通过激素改变肾脏活动来实现。如果肾脏不足以调节水分和盐分，大脑会接收信号以调整饮水和盐的摄入。简言之，要保持机体化学反应的顺利进行，就需要同时依赖于行为调控和自主调控。



第6章 饥饿

经过长期的进化，人类中的大多数均选择一日三餐。高纬度地区的日照时间短，那里的人有时候每天只吃两顿饭。还有一些人则不会过份依赖于正餐，如非洲一些部落中的人选择少量多餐，换句话说，他们没有固定的进餐时间，想吃时就吃，但不会一次吃多。

动物的进食策略

不同的物种有不同的进食策略。蛇和鳄鱼可能大吃一顿，然后数月不再进食（图 6.1）。熊则在任何可能的时候都尽量多吃。这是一个明智的策略，因为熊的主要食物——水果和坚果——仅在短期内可大量获取。熊类偶然的盛宴帮它们度过饥饿期。你可能会因此认为体态丰满的动物容易存活下来。

小型鸟类是另一个极端，仅摄入它们当时所需的食物量。它们存储少量的食物，不会太多。限食的好处是较轻体重可以


© Gunter Ziesler/Bruce Coleman Inc.

图 6.1　一条正在吞食瞪羚的蟒蛇

这头瞪羚大约比这条蟒蛇重 50%。许多爬行类动物每餐的进食量巨大，但进食频率很低，且全年总摄入量远比哺乳动物少。哺乳类动物消耗了更多的能量以维持基础代谢，因此需要更多的能量。

帮助它们逃离捕食者（图 6.2）。然而，在某些气候下，鸟类需要储存一定量的食物以度过夜晚。小山雀要设法度过阿拉斯加的冬天。每个夜晚，山雀找到一个尽可能保温的树洞或其他筑巢的地方，降低体温进入类似于冬眠的状态。即便如此，它们还要整夜不停地打寒颤以防止身体冻僵，然而太多的寒颤需要大量的能量。在阿拉斯加的冬季，山雀会在白天摄入足以使其体重增加 10% 的食物量，然后在一夜之间全部消耗掉。对比一下，想象一个 50kg 的人白天摄入 5kg 食物，然后在夜间通过打寒颤全部消耗光。

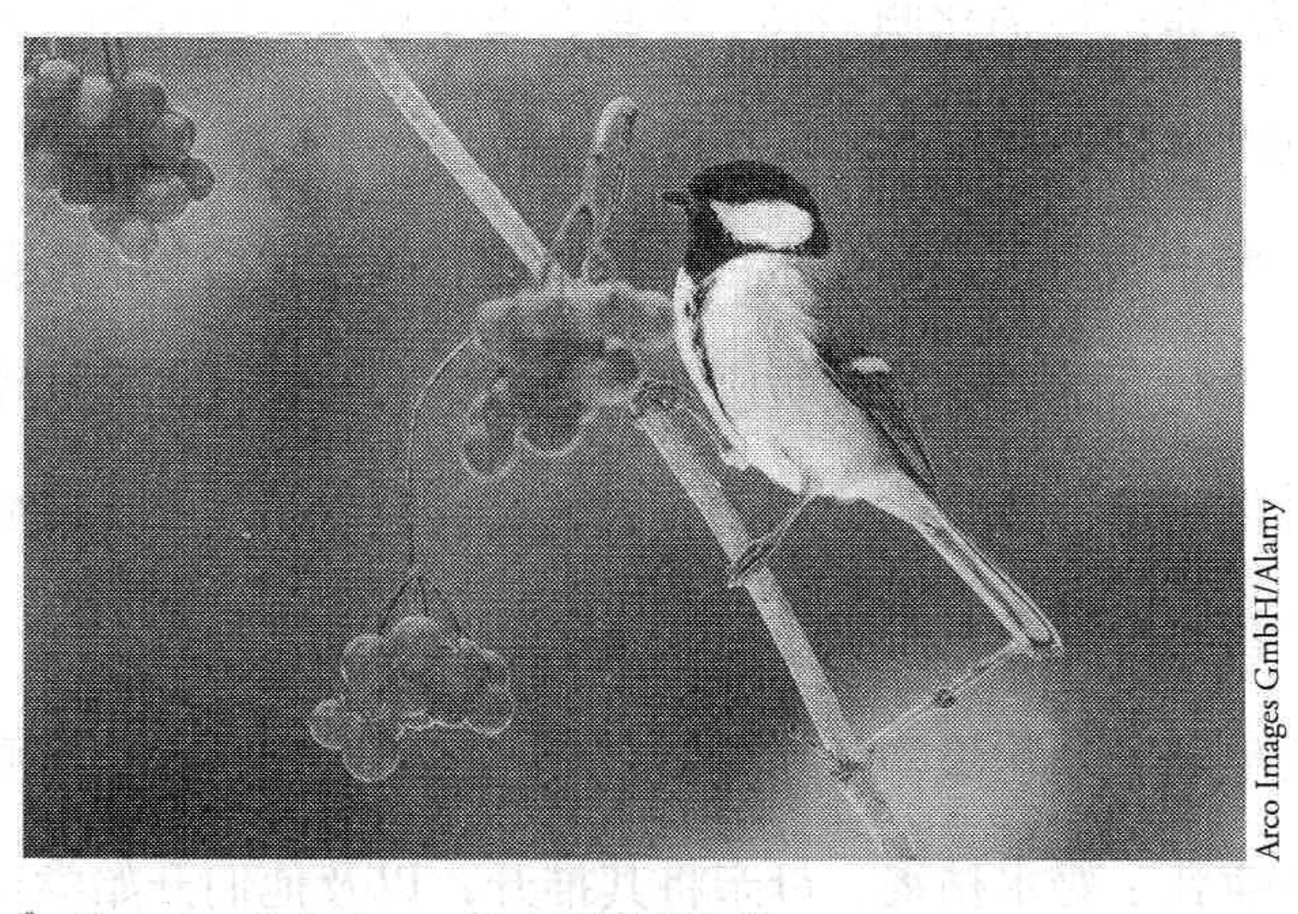


图 6.2　大山雀，一种小型欧洲鸟类

一般来说，在食物充足的时候，山雀仅摄入其每天所需的量并维持很低的脂肪储备。而当食物难以觅得的时候，它们则尽其所能地进食，在两次进食间靠存储的脂肪存活。在捕食者威胁小的时候，山雀无视食物的供应情况，开始增加体脂。

与小型鸟类不同，人类通常摄入多于当日所需的食物量，但我们也不会像熊那样将自己塞满——至少不会以此作为摄入原则。选择摄入哪种食物及摄入多少是一项重要的决定。大量习得和非习得的机制在这一过程中发挥作用。

食物选择

首先了解一下消化系统，如图 6.3 所示。消化系统的功能是将食物分解为细胞能够利用的小分子。消化从口腔开始，唾液中的酶可以分解碳水化合物。吞咽的食物通过食管进入胃，与胃里的盐酸及蛋白质消化酶混合。食物在胃中停留一段时间，然后胃末端的圆形括约肌打开，食物进入小肠。

小肠中含有可以消化蛋白质、脂肪和碳水化合物的酶类，在这里，消化后的营养物质被吸收入血液中。血液将那些化学物质运送到体细胞，体细胞或利用、或将其存储以备用。大肠吸收水分和矿物质，并润滑残留物将其以粪便形式排出。

新生哺乳动物最初依靠母乳存活。随着它们长大，有几个原因终止哺乳：奶水枯竭、母亲将其推开，以及他们开始尝试其他食物。而且，大多数哺乳动物大约在其断奶的年龄失去肠道内的**乳糖酶**，这是一种代谢乳糖（牛奶里含有的一种糖）必需的酶。此后，牛奶引起胃痉挛和胃胀气。如果你有一只宠物狗，你可能

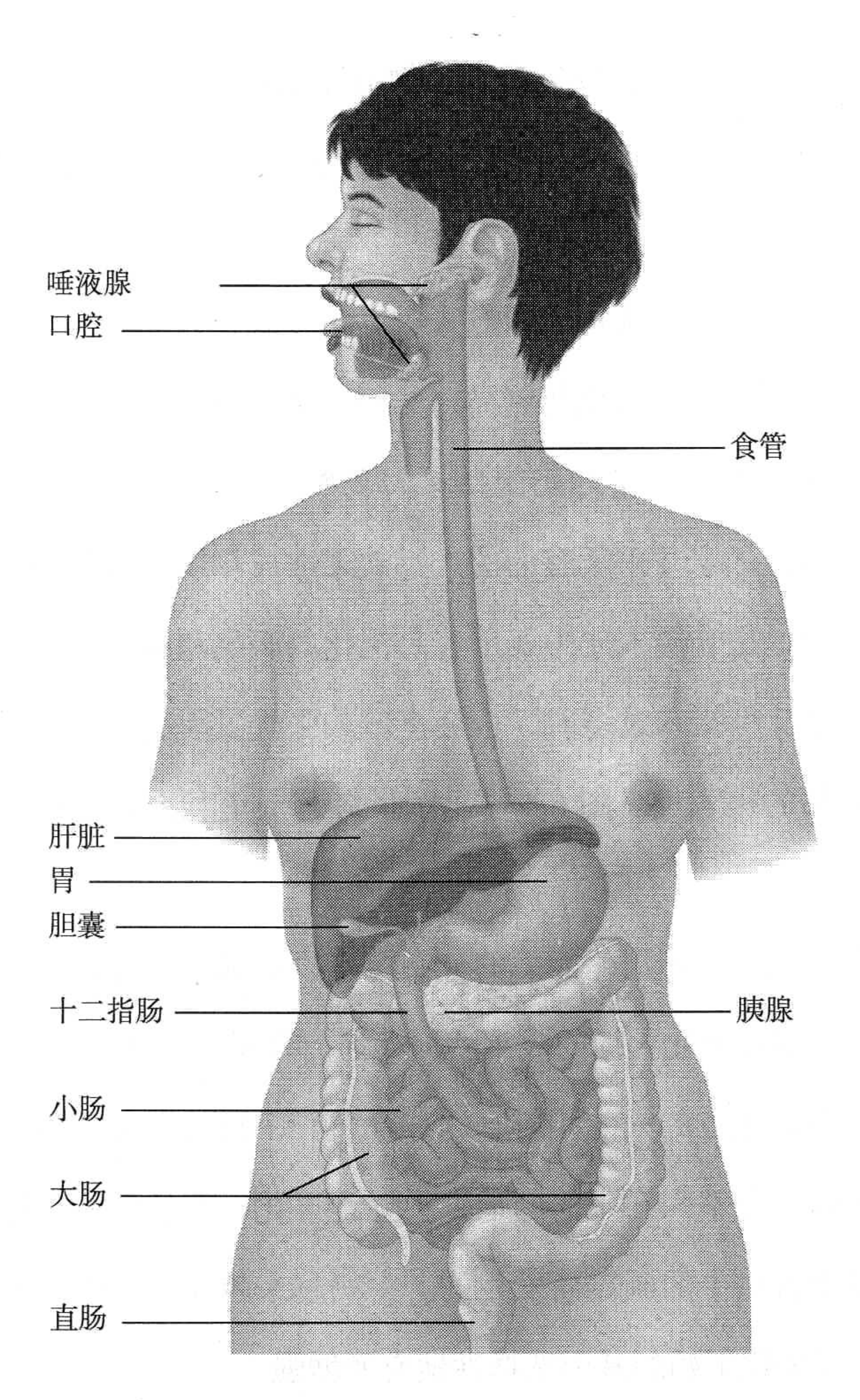


图 6.3　人体消化系统

已经注意到这一点，成年哺乳动物可以摄入少量奶，但一般并不多。乳糖酶的减少可能是为了在恰当的时间断奶而进化出的一种机制。

这一规则并不适用于所有人类。很多成年人终生具有足够的乳糖酶来消化奶及其他奶制品。然而，全世界范围内，大多数的成年人无福消受大量的奶制品。大多数人，说到底，是亚洲人，中国及周边国家几乎所有的的人都缺乏在成年期能够代谢乳糖的基因。他们适合摄入比牛奶更容易消化的奶酪和酸奶及适量的其他奶制品。但摄入过多时，也会痉挛或胀气。因而，他们通常限制奶制品的摄入量。图 6.4 显示了世界范围里乳糖耐受的分布情况。

在非洲，乳糖消化能力的分布情况以不规则的方式随着地域而改变。能够消化乳糖的成年欧洲人都拥有同一个基因的变异型，而非洲不同地方的人的相应基因存在差异，且与欧洲人不同。这表明乳糖消化基因在不同的地方独立地进化，而且可能在过去数千年里随着对牛的驯养而发生的。牛奶越来越易于获取，于是有利于人类消化牛奶的基因选择性地有所增强。

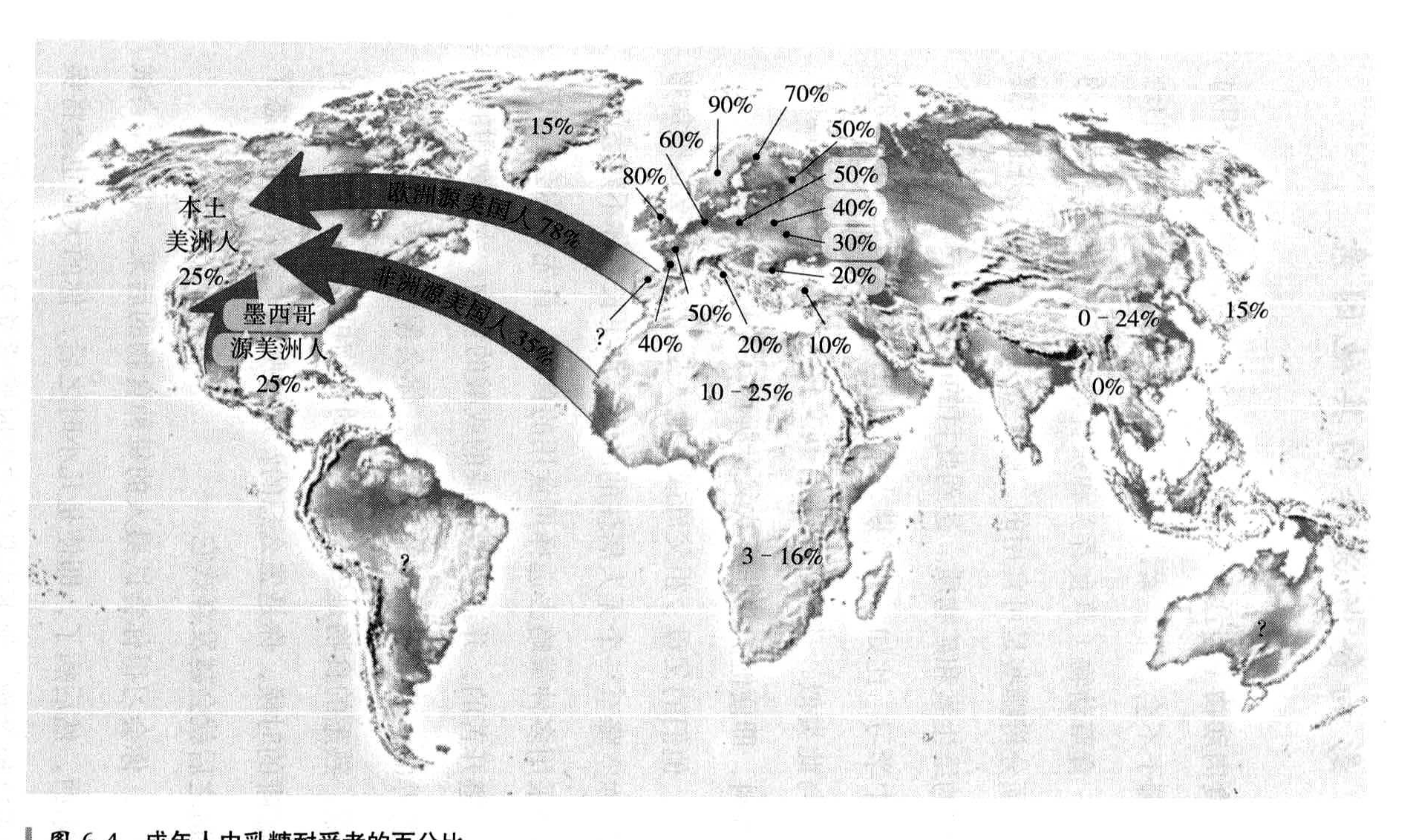


图 6.4　成年人中乳糖耐受者的百分比

在高乳糖耐受区域（如斯堪的纳维亚）的人很可能终生喜欢牛奶和其他奶制品。而在低乳糖耐受区域（包括东南亚大部分地区）的成人，即使喝牛奶，其饮用量也很少。

影响食物选择的其他因素

对于**食肉动物**（肉食者）来说，选择一个满意的食谱是相对简单的。狮子不会患维生素缺乏症，除非是吃了维生素缺乏的斑马。然而，**食草动物**（草食者）和**杂食动物**（进食肉类和草类的动物）必须分辨哪些是可食用的，哪些是不可食用的，并且需要找到足够的维生素和矿物质。达到此目的的一种方式是从其他个体的经验中学习。比如，幼龄期大鼠倾向于模仿年长者的食物选择方式。与此类似，孩子形成具有其文化习俗特点的食物偏好，特别是香料，即便他们并非喜欢父母所喜欢的每一种食物。

但是，他们的父母、祖父母或其他人是如何习得吃这些食物的？如果你空降至一个无人居住的岛屿，那里长着你不熟悉的植物，你会采用多种策略去选择可食用的食物。首先，你会选择甜的食物，避开苦的，并适量摄取咸的或酸的食物。大多数甜的东西是有营养的，苦的是有害的。第二，你会偏向于味道熟悉的东西。毕竟，熟悉的食物是安全的，新的食物可能不安全。当你首次尝试咖啡的时候，你是怎么想的？辣椒呢？大多数人在熟悉了一种味道之后就会越发喜欢它。

第三，你会习得你尝试摄入的每种食物的后果。如果你尝试了新的东西，然后病了，即使是几小时之后，你的大脑也会将疾病归咎于这种食物，你下次品尝它的时候感觉就不那么好。这一

现象被称为**条件性味觉厌恶**。这是一种稳定的现象，食物与疾病仅单次配对即可确保其发生，即使疾病在食物摄入数小时之后发生。事实上，你不会喜欢那种摄入后伴有肠道不适感的食物，即便你知道恶心症状其实也许是由游乐场的惊险游戏引起的。

进食的调节

进食是如此重要，因此不能仅仅依赖一种调节机制。大脑从口腔、胃、肠、脂肪细胞及其他地方获取信息，进而调节进食行为。

你很忙碌，对吗？如果你吃一个药片就能获得所需的所有营养成分，你会这样做吗？你可能偶尔会，但不会经常这样做。人们喜欢进食行为本身。事实上，许多人即使不饿，也喜欢品尝和咀嚼食物。图 6.5 显示的是 4 500 年前由桦树树皮焦油制成的一片橡皮糖。它上面的牙印表明是被一个儿童或少年咀嚼过的。人类学家不知道古人是如何移除汁液做成口香糖的。他们也不确定为什么有人愿意咀嚼像这块口香糖那样味道糟糕的东西。显然，咀嚼的欲望很强烈。

如果必要的话，你能够不品尝食物就有饱足感吗？在一个实验中，大学生被试一周中有五天进食午餐的方式是这样的：吞咽下橡皮管的一端，然后按下按钮将流质食物泵入胃中。（他们可以获得被试费。）经过几天的练习之后，每个人都建立了每天泵入固



图 6.5　来自约公元前 4 500 年的口香糖
这块由桦树皮焦油制成的口香糖上面有小牙齿印，表明被儿童或少年咀嚼过。

定数量的液体的稳定模式，并保持了稳定的体重。然而，大多数人发现无品尝的进食方式不能令人满意，并报告有一种品尝或咀嚼东西的渴望。

如果你只是品尝某种东西但不咽下它，你会感到满足吗？在**假饲**实验中，动物吞咽的每一样东西均通过一根与食管或胃相连的管漏出去。假饲的动物几乎不断地进食和吞咽却总是吃不饱。简言之，味觉和其他的口腔感觉造成了饱足感，但仅仅这些还不够。

一般来说，我们在食物中的营养成分到达血液之前就会停止进食，更不用说到达肌肉和其他细胞。通常终止进食的主要信号是胃的扩张。在一个实验中，研究者将一个膨胀袋放在胃和小肠的连接处（Deutsch, Young, & Kalogeris, 1978）。当膨胀袋膨胀时，食物不能通过胃到达十二指肠。他们小心确保膨胀袋不会对动物造成伤害，亦不会干扰进食。主要结果是：膨胀袋膨胀时，动物仍摄入正常量食物，然后停止进食。显然，胃部的扩张足以产生

饱足感。

胃通过迷走神经和内脏神经将饱足信息传至大脑。**迷走神经**（第十对脑神经）传输胃壁伸展的信息，提供产生饱足感的主要基础。**内脏神经**传输胃内营养物质含量的相关信息。

然而，因胃癌或其他疾病切除胃的患者仍会报告饱足感，所以胃的扩张可能并非饱足感所必需的。之后的研究者发现胃或十二指肠扩张后进食终止。**十二指肠**是小肠与胃连接的部分，是第一个吸收大量营养物质的消化部位。

十二指肠内的食物使之释放**胆囊收缩素**（CCK），这种激素以两种方式限制进食量。首先，CCK 关闭胃与十二指肠间的括约肌，将食物保留在胃里，因而胃比平常更快地装满。其次，CCK 兴奋迷走神经，后者传送信号至下丘脑，引起下丘脑细胞释放神经递质，一种短链形式的 CCK 分子。这一过程类似于发送传真：肠内的 CCK 不能通过血脑屏障，但它激活其他细胞释放几乎与之相同的东西。就如在血管紧张素和渴感的例子中，机体在外周和脑中使用同种化学物质执行密切相关的功能。

既然 CCK 有助于终止进食，我们能否利用它来帮助想要减轻体重的人？不幸的是，答案是否定的。CCK 仅产生短期效果。它可以限制进食量，但动物若在一餐中进食量较平时小，就会在下一餐中补偿回来。

葡萄糖、胰岛素和胰高血糖素

大量被消化的食物以葡萄糖的形式入血。葡萄糖是机体重要的能量来源，并几乎是大脑唯一可利用的能源。当血中的葡萄糖水平高时，多余的葡萄糖一部分由肝细胞转化为糖原，还有一部分由脂肪细胞转化为脂肪。当血液中葡萄糖的水平降低时，肝脏把一部分糖原转变回葡萄糖。因此大多数人的血糖水平在大部分时间里是相当稳定的。

然而，细胞并非在任何时候都可以同等地利用血液中的葡萄糖。两种胰腺激素——胰岛素和胰高血糖素，调节葡萄糖的流向。**胰岛素**协助葡萄糖进入除脑细胞外的其他细胞，因为葡萄糖进入脑细胞无需胰岛素的协助。胰岛素水平高的时候，细胞很容易吸收葡萄糖。个体准备进食时，胰岛素水平升高，让部分血液中的葡萄糖进入细胞，从而为即将涌入血中的其他葡萄糖做准备。进食过程中及饭后，胰岛素增加得更多。你可能会猜到，高水平的胰岛素倾向于抑制食欲。当大量葡萄糖已经进入细胞中，就不再需要摄食了。

随着进食后时间的延长，血糖水平降低，进而胰岛素水平下降，葡萄糖进入细胞的速度减慢，饥饿感增加（图 6.6）。**胰高血糖素**激活肝脏将其储存的部分糖原转化为葡萄糖，以补充血糖。

如果胰岛素水平持续高，机体在进食后很久仍继续快速地

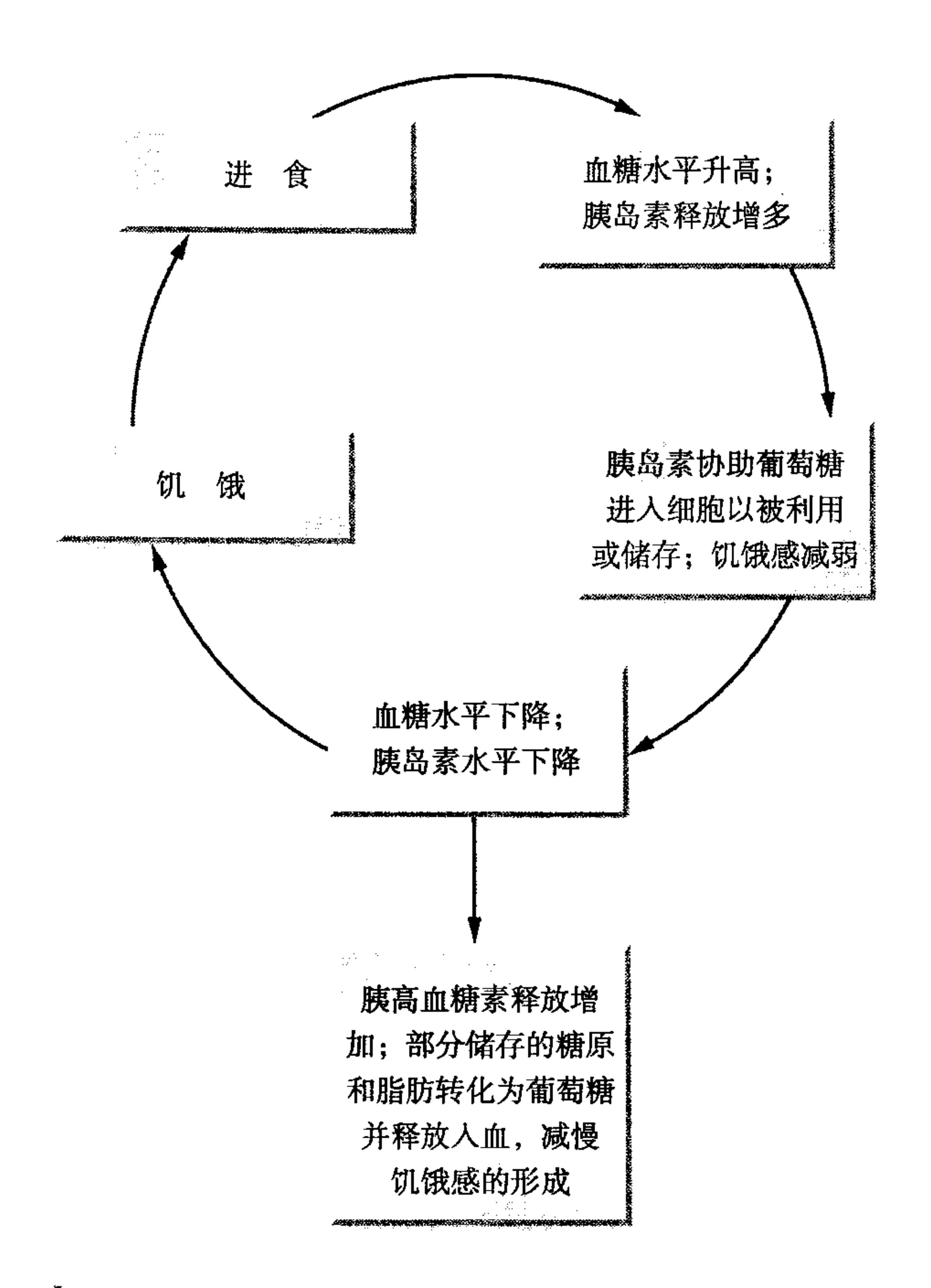


图 6.6 胰岛素与胰高血糖素的反馈系统

当葡萄糖水平升高时，胰腺释放一种激素——胰岛素，促使细胞将多余的葡萄糖转化为脂肪和糖原存储。葡萄糖进入细胞，抑制饥饿感和减少进食，从而降低血糖水平。

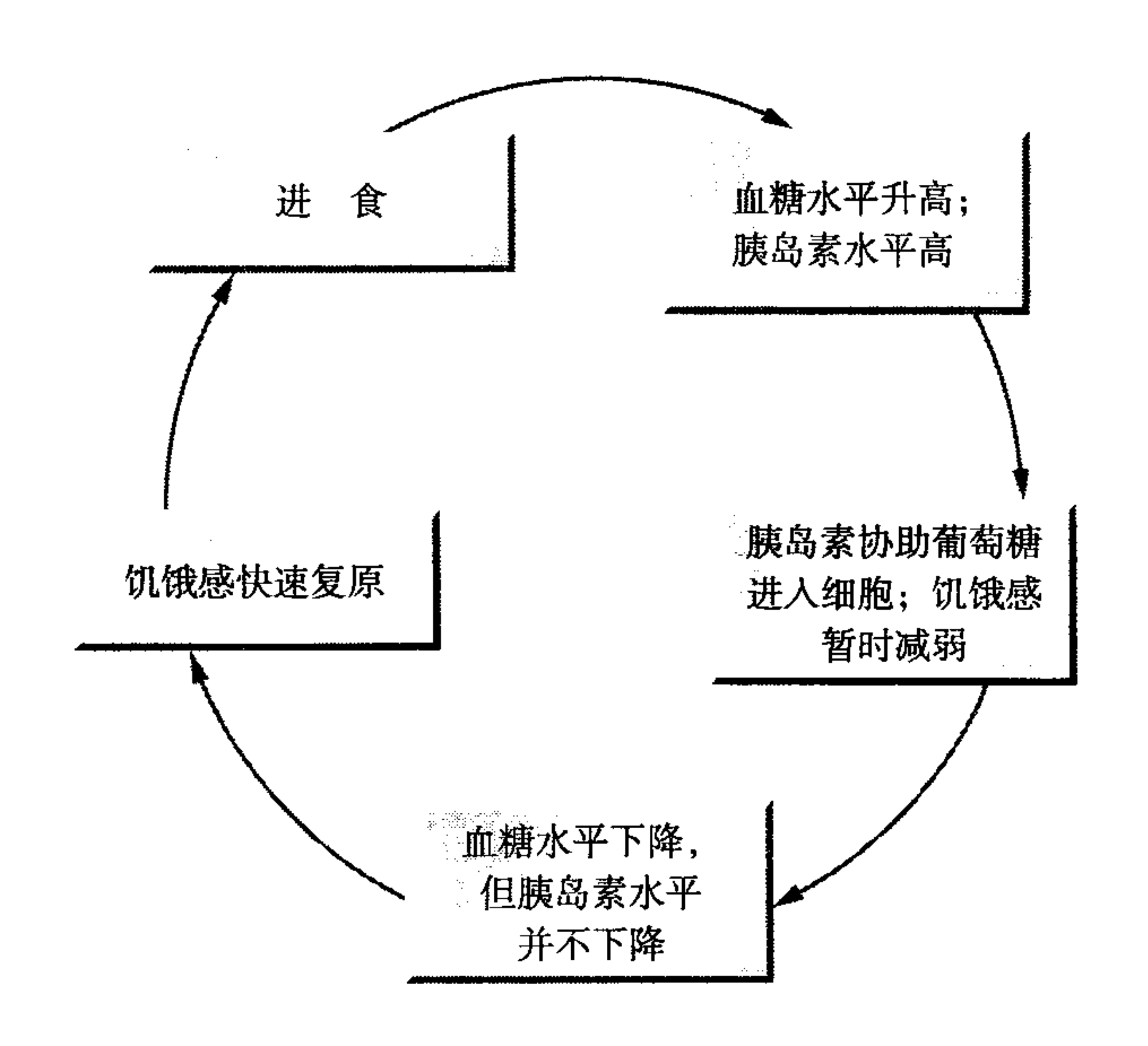


图 6.7　胰岛素水平持续高对进食的影响

胰岛素水平持续高导致血糖以脂肪和糖原的形式存储。由于难以代谢已存储的营养物质，饥饿感在每次进餐后很快复原。

将血液中的葡萄糖移入细胞中，包括肝细胞和脂肪细胞。此时尽管胰岛素水平高，但血糖水平降低和饥饿感的形成却在加快，体重也持续增加（图 6.7）。晚秋时节，准备冬眠的动物持续保持高胰岛素水平，它们快速将每次摄入的大量食物转化成脂肪和糖原储藏起来，不断地形成饥饿感和持续增加体重。当动物不得不靠其储备的脂肪度过一个季节时，增加体重是一种有价值的准备。

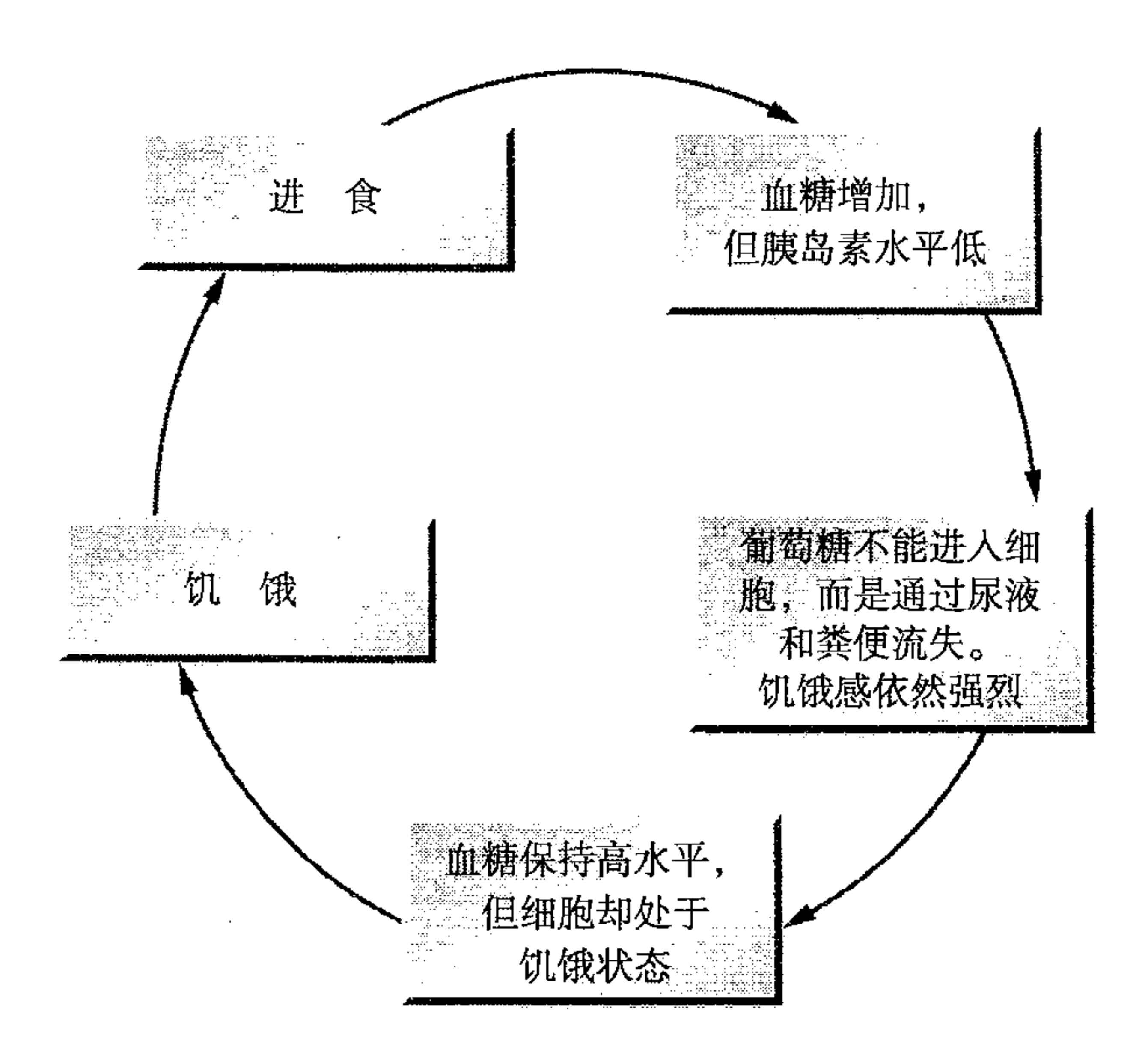


图 6.8 未经治疗的糖尿病患者进食增加，体重却减轻

由于胰岛素水平低，血液中的葡萄糖无法进入细胞，因而既不能被存储，亦不能被利用。结果是虽然细胞处于饥饿状态，葡萄糖经尿液被排出。

如果胰岛素水平持续低，如糖尿病患者，血糖水平可能是正常的三倍或更高，但进入细胞的很少（图 6.8）。患有糖尿病的人和动物比正常个体进食更多，因为他们的细胞很饿，但他们将大量的葡萄糖排出，并且体重降低。需要注意的是胰岛素水平持续高或持续低都会增加进食，尽管因不同的作用，它们对体重有不同的影响。

瘦素

到目前为止，我们所讨论的机制产生的都是短期调节作用：若进入细胞的葡萄糖较平常少，进食行为将被激发。若胃或肠满了，进食行为将终止。可是，我们不能期望那些机制完全精准。如果你坚持每天吃的比需要的多一点或少一点，最终，你将会过胖或者过瘦。机体需通过某种类型的长期调节来修正日常的错误。

机体是通过监测脂肪量完成这一过程。很久以来研究者一直怀疑有某种脂肪监测的机制，但真实的机制却是偶然间发现的。他们发现一个遗传品系的小鼠一贯肥胖，如图 6.9 所示。在鉴别出导致这种状况的基因后，他们找到了该基因产生的一种以前未知的肽，现被命名为**瘦素**。该词源于希腊词 leptos，意思是“细长的”。与胰岛素这种进化古老、可在整个动物王国找到的物质不同，瘦素仅存在于脊椎动物中。基因正常的小鼠，以及人类和其他物种机体的脂肪细胞产生瘦素：脂肪细胞越多，产生的瘦素越多。拥有肥胖基因的小鼠不能产生瘦素。

瘦素将机体脂肪的存储信息传递至大脑，为其判断是否进食量太大或太小提供长期指标。每次进食亦增加瘦素的释放，所以循环瘦素的量也表明短期营养情况。瘦素水平高时，动物表现出似乎其体内有足够的营养。这些动物进食量减少，变得

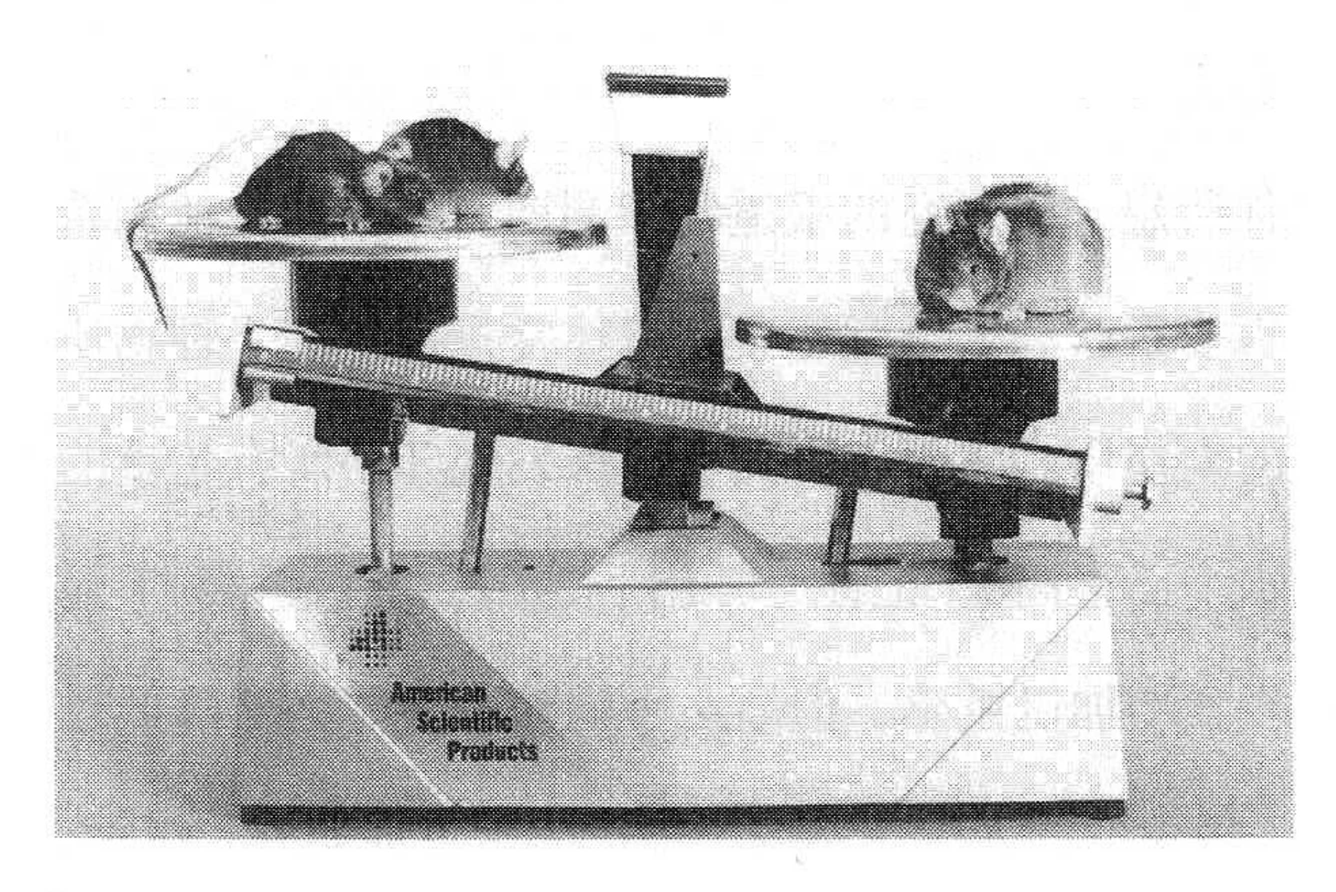


图 6.9　肥胖基因对小鼠体重的影响

小鼠染色体上的一个基因导致它们进食量增加，代谢率降低和体重增加。

更加活跃，并且免疫系统的反应性增强。（如果有足够的脂肪供应，你才有能力将能量用于免疫系统。如果脂肪量不足而且正饿着，你就不得不尽可能地保存能量。）在青少年阶段，一定水平的瘦素启动青春期的开始。而且，如果脂肪含量太低而不足以满足自身需要，你将没有足够的能量怀孕。一般来说，更瘦的人进入青春期较晚。

由于拥有肥胖基因的小鼠不产生瘦素，它们的大脑做出似乎机体没有脂肪存贮和饥饿时的反应。这种小鼠尽可能多地摄入，以减少活动量的方式保存能量，而且不能进入青春期。注

射瘦素可逆转这些症状：小鼠的进食量减少，活动性增加，并开始青春期。

如你所想，该研究的报道给了制药公司灵感，他们希望可以通过出售瘦素获利。毕竟瘦素是机体常规产生的一种物质，不应有不良的副作用。然而，研究者很快发现几乎所有超重的人自身的瘦素水平已很高。（记住——脂肪越多，瘦素越多。）显然，低水平的瘦素增加饥饿感，但高水平的瘦素并非必然降低每个人的饥饿感。极少数的人由于基因不能产生瘦素而肥胖。对于这些人，瘦素可以帮助他们降低食欲和减轻体重。然而，对绝大多数肥胖者来说，他们体内的瘦素水平已经很高，给他们更多的瘦素也极少有效。据推测，他们对瘦素的敏感性可能较其他人低。而且，过多的瘦素会增加患糖尿病及其他医疗问题的风险。若我们希望改善肥胖症的药物治疗，瘦素并非答案所在。

大脑指挥进食

大脑如何决定何时该进食及进食多少？饥饿感取决于胃和肠道里的内容物、细胞对葡萄糖的利用率及体内的脂肪量，还有你的健康状况和体温。此外，你的食欲不仅仅取决于饥饿感。如果有人为你提供一顿美餐，即使并不饿，你也可能会愉快地享用它。通过某种方式，大脑必须将所有这些信息整合到一起。做出这个

决定的关键脑区包括下丘脑的几个核团（见图 4.5）。这些脑区在哺乳动物进化过程中变化非常小，而且在物种间这一机制显然是相同的。

如图 6.10 所示，多种信息影响下丘脑弓状核中的两类细胞，下丘脑被称为食欲控制的“主要区域”。轴突从弓状核延伸至下丘脑的其他区域。该图是初步的并且是不完善的，因为摄食行为取决于多种递质和机制。即使是以这种简化的形式，这个图也是相当复杂的。尽管如此，它突出了一些关键机制。让我们一步步来看。

下丘脑**弓状核**中有一群对饥饿信号敏感的神经元和一群对饱足信号敏感的神经元。图 6.10 中，兴奋性通路以浅色标示，抑制性通路以深色标示。饥饿敏感性细胞接收味觉通路的传入；你肯定已注意到美味的食物刺激饥饿感。饥饿敏感性细胞的另一条传入通路来源于释放神经递质脑肠肽的轴突。这个看起来古怪的单词是由于它所结合的受体与生长激素释放激素相同而得名。胃在食物剥夺期释放**脑肠肽**，它可以激发胃的收缩。脑肠肽还可以作用于下丘脑以降低食欲，作用于海马以加强学习。尽管消化系统分泌多种传递饱足感的激素，脑肠肽却是唯一一种已知的饥饿激素。

长期和短期饱足信号均传入弓状核的饱足敏感性细胞。肠道的扩张激发神经元释放神经递质 CCK，一种短期信号。血糖（一

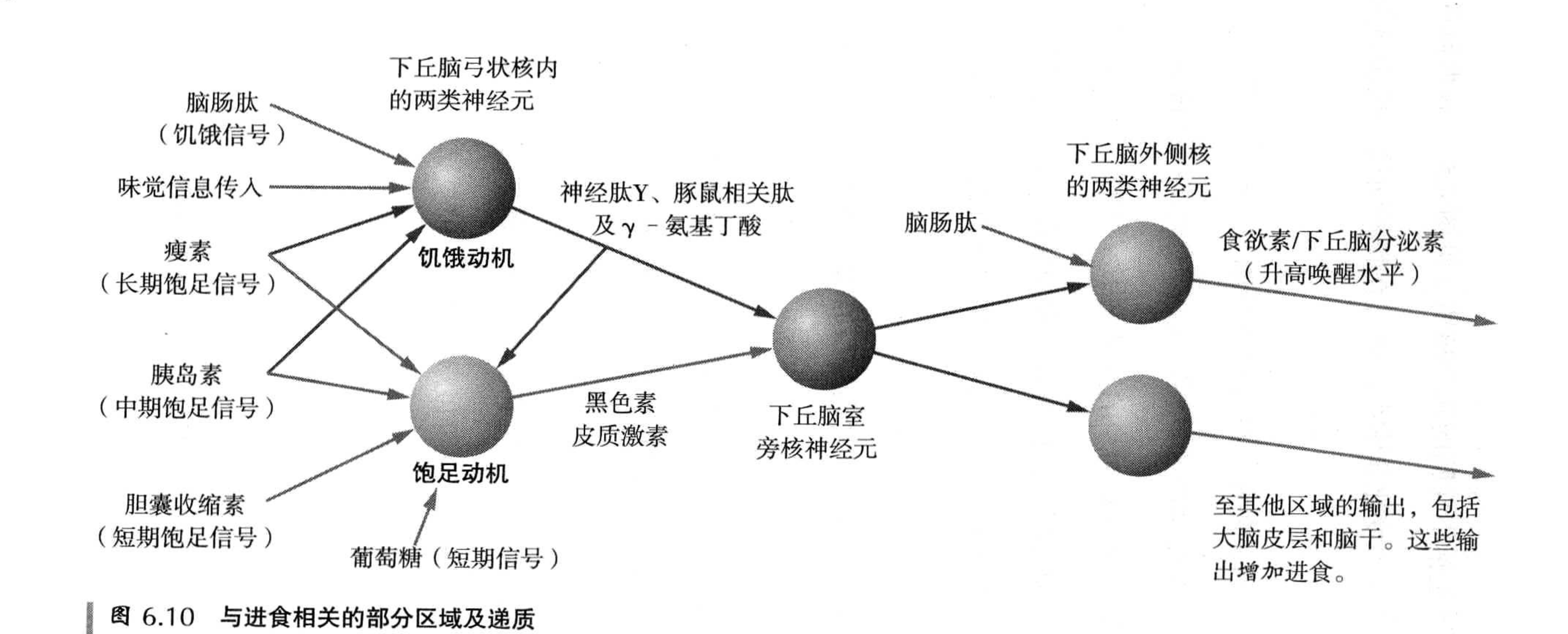


图 6.10　与进食相关的部分区域及递质

饥饿信号通过抑制室旁核增加进食，而室旁核抑制外侧下丘脑。

种短期信号）直接使弓状核中的饱足细胞兴奋并导致另一种激活饱足细胞的物质——胰岛素的释放增加。机体脂肪细胞（一种长期信号）释放的瘦素提供了另外一种信号输入。

许多弓状核的输出到达下丘脑室旁核。室旁核抑制外侧下丘脑——对饱足感非常重要的一个区域。因而室旁核对饱足感是十分重要的。室旁核受损的大鼠摄入比正常进食量更多的食物，它们似乎对通常的终止进食的信号不敏感。

弓状核饱足敏感性细胞的轴突发送兴奋性信号至室旁核，释放神经肽 α-促黑激素（αMSH）——一种称为**黑色素皮质激素**的化学物质。室旁核中黑色素皮质激素的受体对于限制进食非常重要，该受体的缺乏导致过度进食。

弓状核饥饿敏感性神经元到室旁核及弓状核饱足敏感性细胞的输入是抑制性的。抑制性递质是由 GABA（脑内主要的抑制性递质）和主要作用于进食神经通路的两种肽：**神经肽 Y** 和**豚鼠相关肽**组成。这些递质阻断室旁核的饱足作用，在某些情况下可激发极端的过度进食，如图 6.11 中令人反胃的图示。

另一条通路导致外侧下丘脑的细胞释放食欲素，食欲素亦被称为下丘脑分泌素。我们在第 3 章提到过这些神经元，因为食欲素的缺乏导致嗜睡症。除了在觉醒中的作用，食欲素在进食行为中有两个作用。首先，它增加长期食物剥夺后动物觅食的持久性；第二，食欲素对食物的刺激性或奖赏性作出反应。

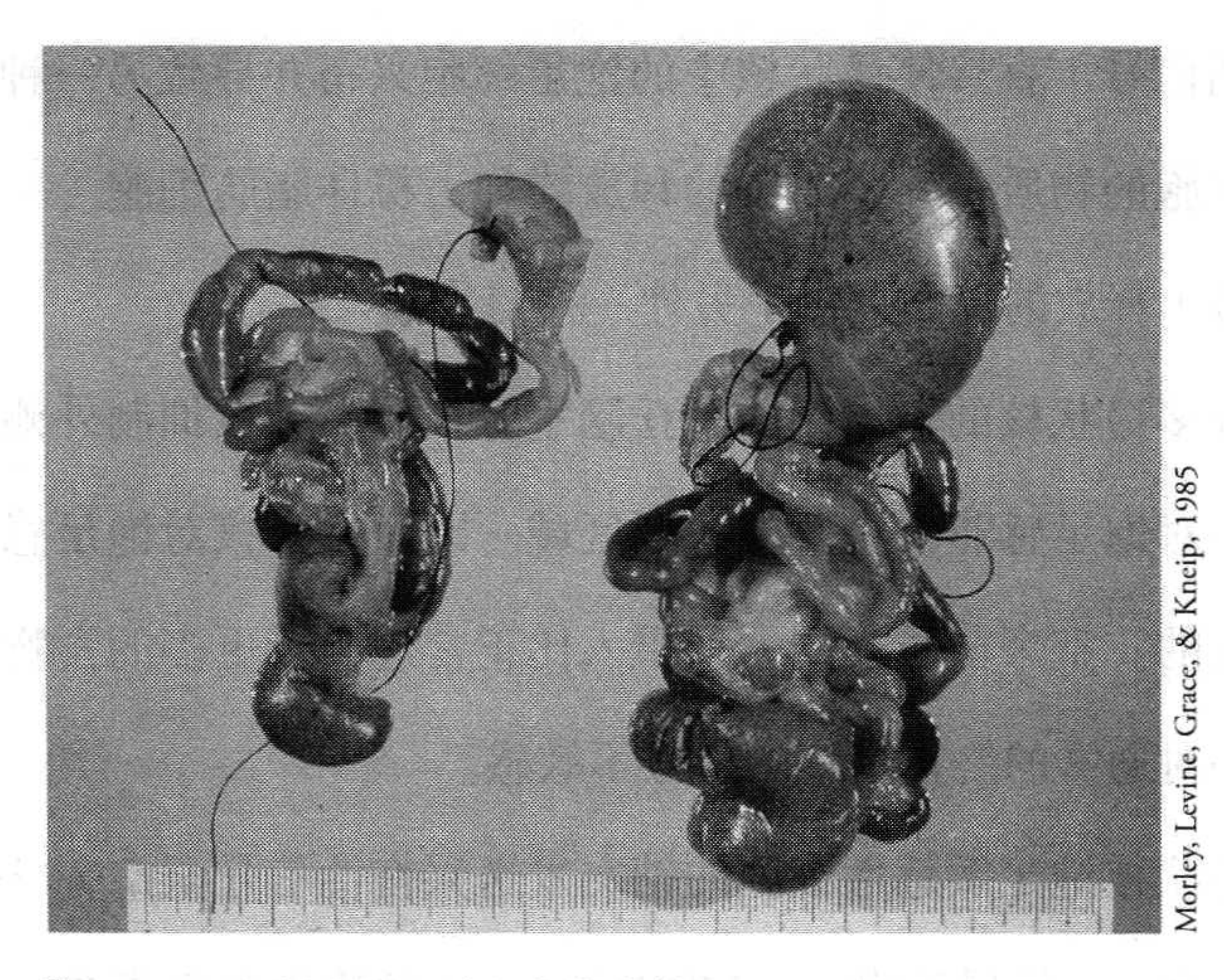


图 6.11　抑制下丘脑室旁核的效应

左侧为正常大鼠的消化系统，右侧是通过注射肽 YY，这种与神经肽 Y 相关的神经肽使得下丘脑室旁核抑制。即使胃和肠扩张至快要胀破的地步，这种大鼠仍然继续进食。（好吧，我承认这有点让人反胃。）

在你并不感到饥饿，但你仍然渴望吃一个巧克力圣代的时候，外侧下丘脑和其他部位的食欲素受体正在阻抑从其他感受器传来的饱足信息。

除了图 6.10 中的化学物质，几种其他的化学物质亦参与食欲的调控。被这么多种化学物质所调控的后果之一就是进食控制可能以多种方式出错。然而，当某种错误以某种方式出现时，大脑有许多其他的机制进行补偿。与之密切相关的一点是，研究者可以开发出通过多种途径起作用的控制食欲的药物——瘦素、胰岛

素、神经肽 Y 等等——但是仅改变其中一条通路，可能会因为其他通路的补偿作用而起不到效果。对药物研究者来说，最有前景的是黑色素皮质激素受体。正如图 6.10 中所示，有多种输入汇集于弓状核的细胞，但到室旁核的输入却少得多。胰岛素、减肥药及其他影响进食的方法主要通过改变对黑色素皮质激素受体的输入而发挥作用。

室旁核的输出作用于**外侧下丘脑**。外侧下丘脑包含如此多的神经细胞群和由此通过的轴突，以至于人们将其比作一个拥挤的火车站（图 6.12）。外侧下丘脑控制胰岛素的分泌，改变味觉反应性，并以其他方式促进摄食。该区域损伤的动物拒绝食物和水，并扭转它们的头，似乎食物令其厌恶。除非强饲，否则动物将饿死。但若保持其存活，它能逐渐恢复大部分的摄食能力（图 6.13）。

许多含有多巴胺的轴突通过外侧下丘脑，所以，损伤外侧下丘脑会中断这些纤维联系。为了分离下丘脑细胞和那些通过的纤维的作用，实验人员使用仅损毁细胞体的化学物质，或诱导损伤幼鼠的外侧下丘脑，此时多巴胺轴突尚未延升至该部位。结果导致进食行为的严重丧失，但对唤醒水平和活动性没有影响。

外侧下丘脑通过几种方式促进进食行为（图 6.14）：

- 从外侧下丘脑至延髓孤束核的轴突（味觉通路的组成部分），改变味觉及对各种味道的唾液反应。简言之，当外侧下丘

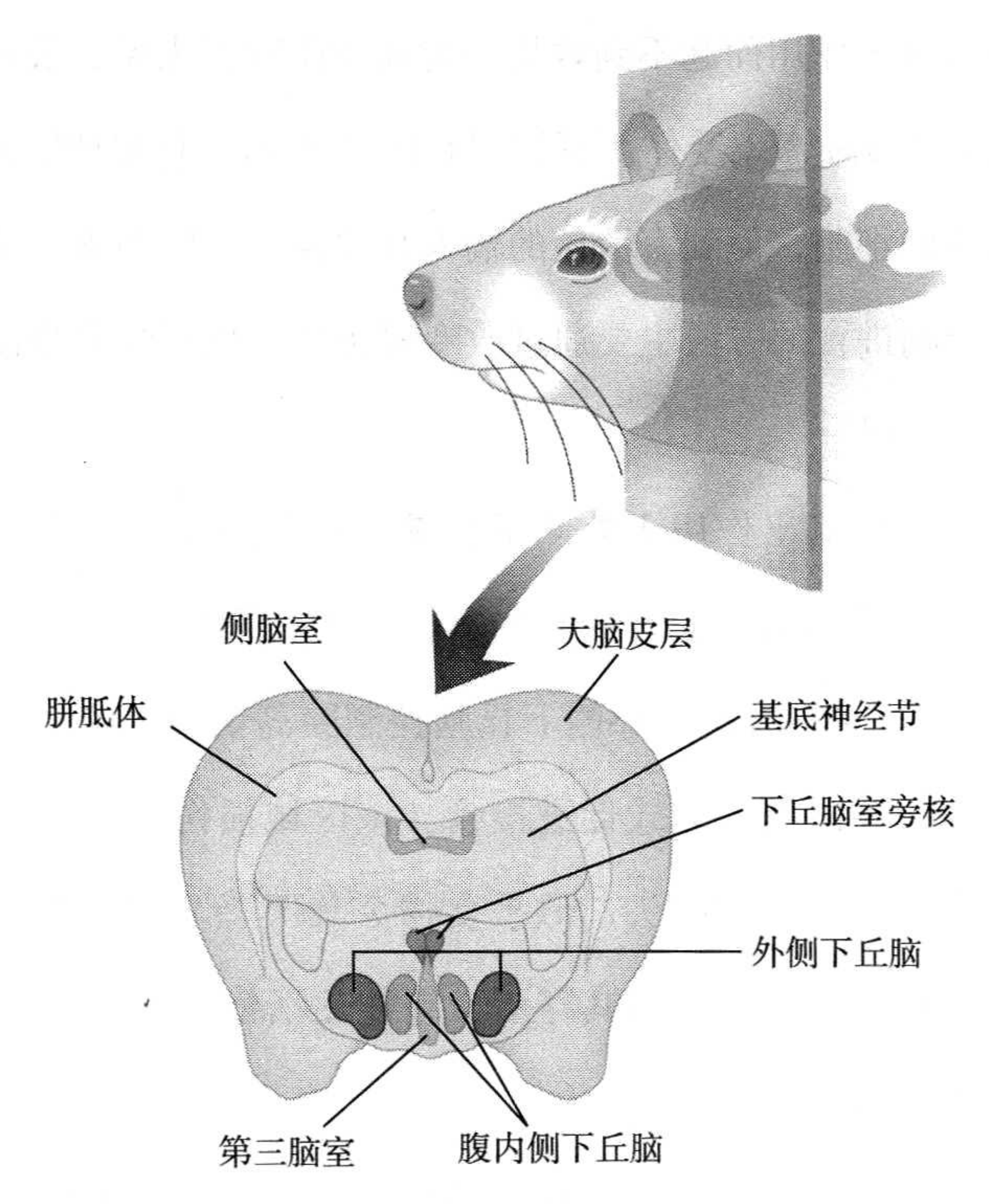
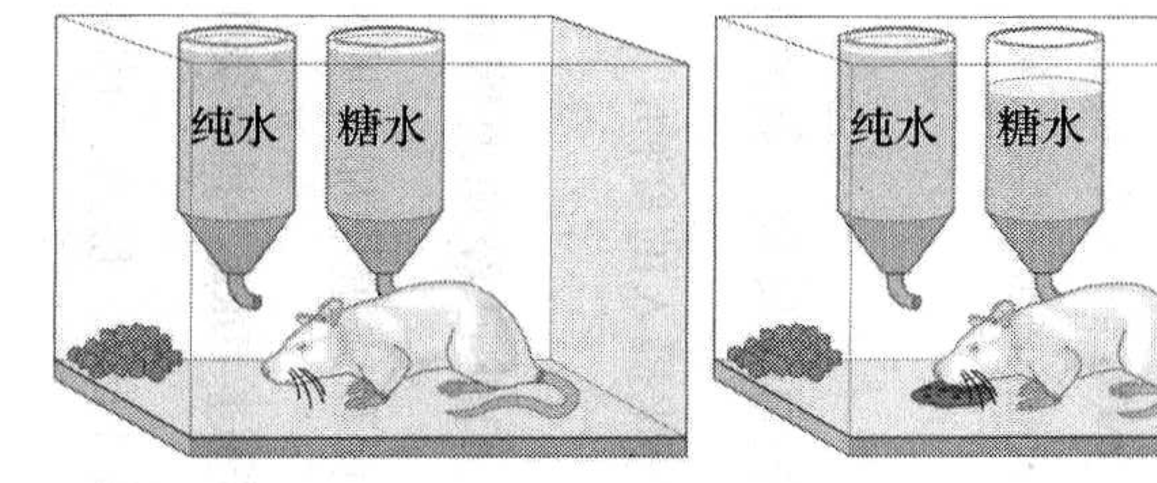


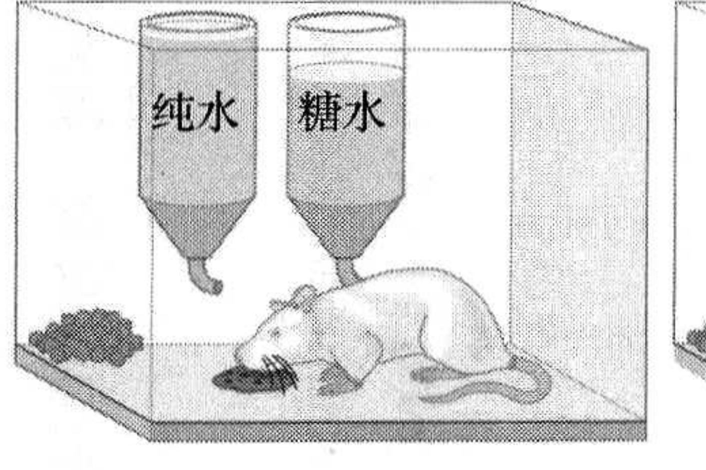
图 6.12　外侧下丘脑、腹内侧下丘脑和下丘脑室旁核
上方侧视图标示出了下方大脑冠状切的平面。

脑探测到饥饿信号时就会发送信息使得食物的味道尝起来更好。

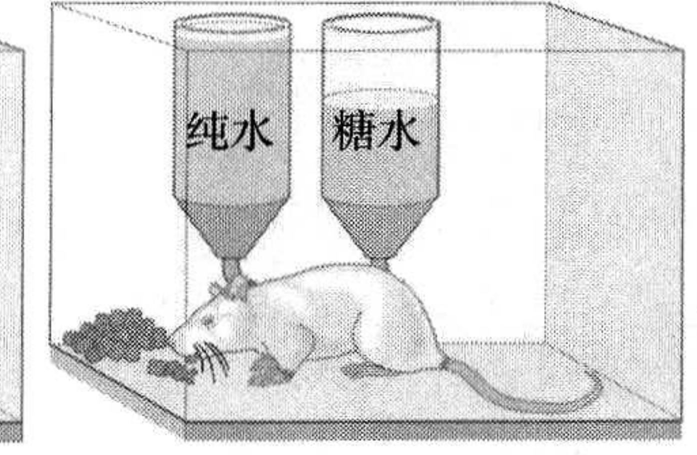
- 从外侧下丘脑延伸至大脑皮层多个脑区的轴突促进摄入和吞咽，并导致皮层细胞增加对食物的色、香、味的反应性。
- 外侧下丘脑增加垂体腺中促进胰岛素分泌的激素的分泌。



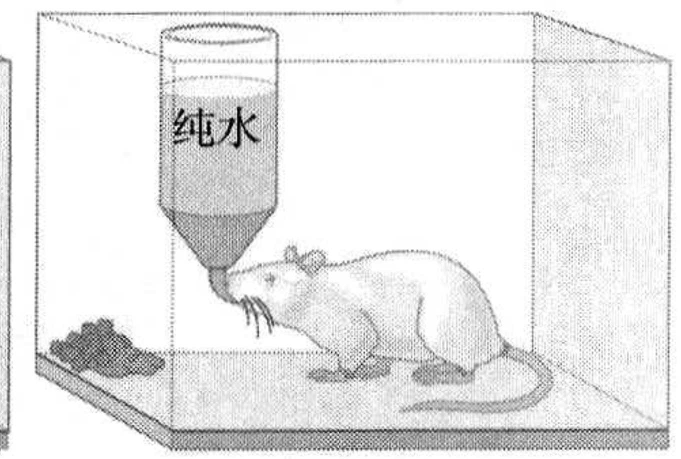
阶段一：吞咽不能和渴感缺乏。大鼠拒绝所有的食物和液体，必须通过强饲以使其存活。



阶段二：食欲缺乏。大鼠摄入少量可口的食物和甜味液体，摄食量仍不足以维持生存。



阶段三：渴感缺乏。尽管体重仍低于正常水平，大鼠的摄食量足以维持其生存，但仍拒绝纯水。



阶段四：接近恢复。尽管体重低于正常水平，大鼠的摄食量足以维持其生存。大鼠开始饮用纯水，但却仅在进食期间用以冲下食物。在轻度应激的条件下，如冷环境，大鼠将回复到早期拒绝食物和水的阶段。

图 6.13　外侧下丘脑损伤后进食行为的恢复

起初，大鼠拒绝所有食物和液体。若通过强饲使其存活数周或数月，大鼠逐渐恢复足以维持其生命的进食和饮水能力。然而，即使在恢复的最终阶段，亦达不到正常大鼠的行为水平。

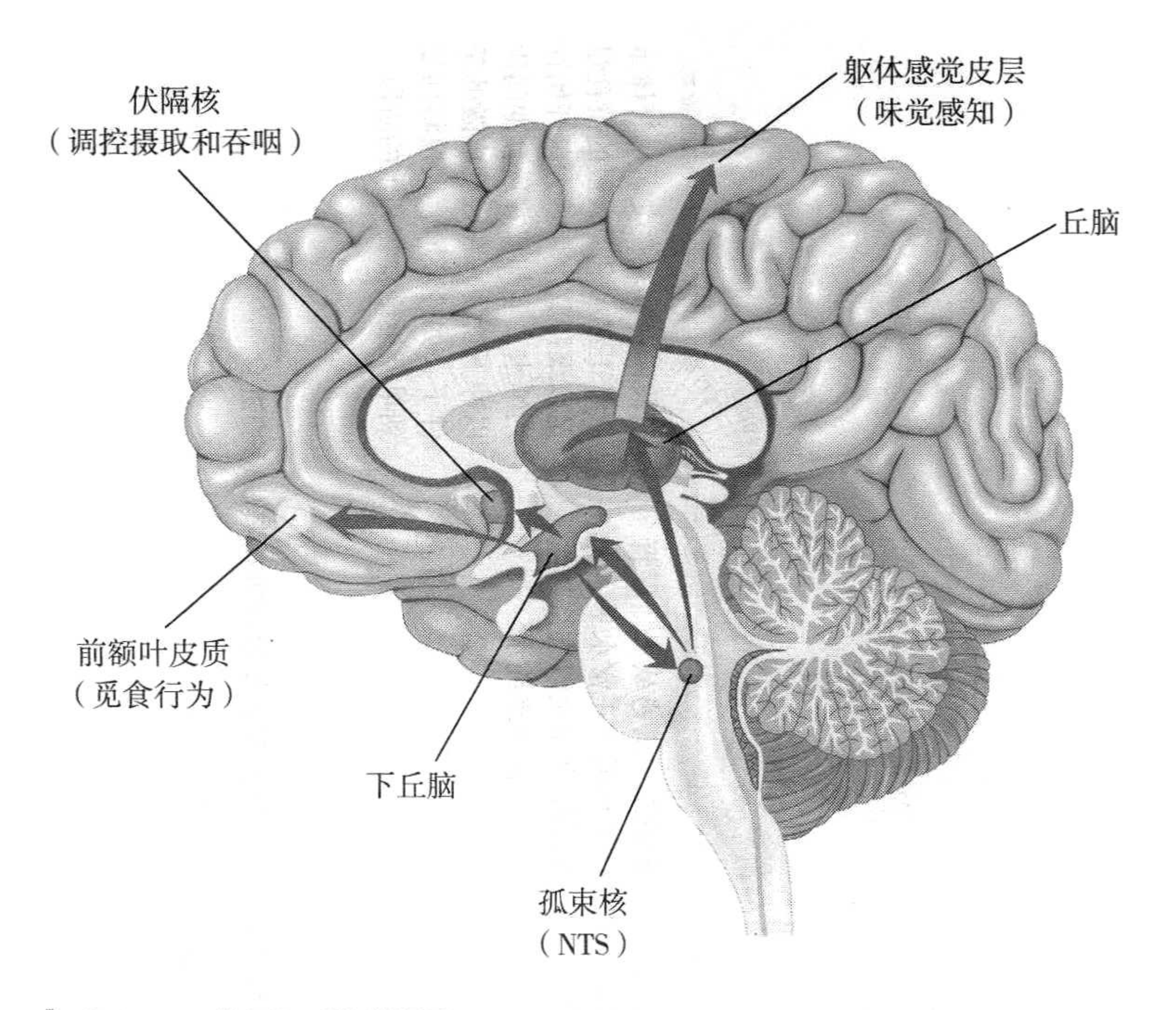


图 6.14 外侧下丘脑的通路

外侧下丘脑的轴突改变其他几个脑区的活动，改变味觉的反应，促进摄取和吞咽，增加觅食行为。而且（未显示），外侧下丘脑调控胃部分泌物的分泌。

- 外侧下丘脑发送轴突至脊髓，调控自主反应，如消化液的分泌。外侧下丘脑损伤的动物难以消化摄入的食物。

从 19 世纪 40 年代，神经科学家们就已经知道**腹内侧下丘脑**为中心的大面积损伤会导致过度进食和体重增加（见图 6.12）。该部位患肿瘤的人每个月的体重增加超过 10kg。具有类似损伤的大鼠有时达到两倍或三倍的体重（图 6.15）。最终，体重水平达



Yoav Levy/照相

(a)

双侧VMH损伤的大鼠
控制组大鼠
体重（grams）
400
300
200
进食量 (grams)
30
10
10 20 30 40 50 60
手术
天数

(b)

图 6.15 腹内侧下丘脑损伤的效应

（a）右侧是正常大鼠，左侧是腹内侧下丘脑损伤的大鼠。脑损伤的大鼠的体重可能达到正常大鼠的三倍。（b）腹内侧下丘脑损伤后的大鼠体重和进食量的变化。手术后数天内，手术大鼠的进食量远多于正常大鼠。

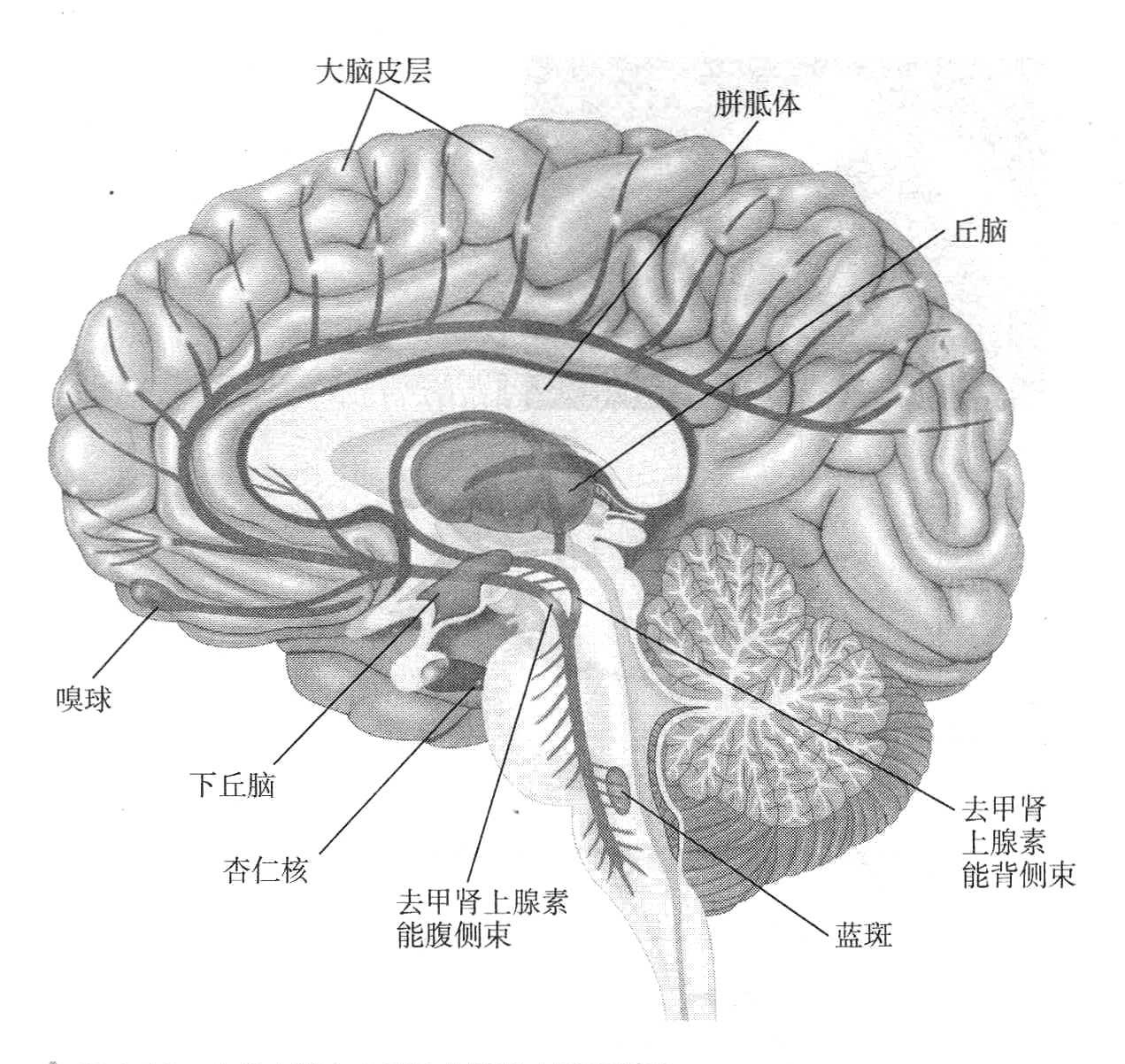


图 6.16　人类大脑中主要的去甲肾上腺素通路
去甲肾上腺素能腹侧束的损伤导致暴食和体重增加。

到一个稳定却很高的设定点，且总的进食量减少至接近正常的水平。

虽然这些症状被认为是下丘脑腹内侧症状，但局限于腹内侧下丘脑的损伤并不总是增加进食或体重。要产生较大的影响，损伤必须从腹内侧核扩展至外围的轴突，特别是去甲肾上腺素能腹侧束（图 6.16）。

与未损伤的相同体重的大鼠相比，腹内侧下丘脑及其周围损伤的大鼠食欲增加。回忆一下，室旁核损伤的大鼠摄入更多食物。与之不同，腹内侧区损伤的大鼠进食量正常，但进食频率增加。原因之一是它们的胃的活动性和分泌增加，胃排空加快。胃排空越快，动物准备好下一次进食的时间就越短。另一个频繁进食的原因是该损伤增加了胰岛素的产生，因而，大量摄入的食物被存储为脂肪。如果阻止具有这种损伤的动物过度摄食，它们的体重依然会增加！马克·弗里德曼和爱德华·斯蒂克（1976）认为，问题在于大鼠并不是通过过度进食获得脂肪，而是因为大鼠存储了太多的脂肪而过度进食。即使血糖水平低的时候，高胰岛素水平持续将血糖转化为存储形式。

表 6.1 总结了下丘脑的几个区域损伤的效应。

表 6.1　　特定下丘脑脑区损伤的效应

下丘脑区域	损伤效应
视前区	体温调节的生理学机制受损
外侧视前区	渗透性渴调节障碍。部分是由于细胞损伤，部分是由于经由该区域的轴突的中断
外侧下丘脑	少食、体重减轻、胰岛素水平低（由于胞体的损伤）；低唤醒、低反应性（由于通过的轴突的损伤）
腹内侧下丘脑	进食频率增加、体重增加、胰岛素水平高
室旁核	食量增加，尤其是一天中活跃期的首次进餐时碳水化合物的摄入增加

进食障碍

在越来越多的国家，肥胖已成为一个严峻的问题。与此同时，还有少数人受厌食症和贪食症的折磨。前者拒绝摄入生存所需的足够的食物；后者交替发生暴食和少食。显然，我们的内稳态和非稳态机制没有很好的工作。

肥胖率的增加显然与更多美味、高热量食物的获得及过于安逸的生活方式有关。尽管如此，一些人变得肥胖，而另一些人却没有。所以，有必要探讨一下是什么使有些人比另一些人更易肥胖。人们曾一度普遍认为，肥胖是对心理困扰的反应。可实际上，这一因素的作用充其量也是微乎其微的。一项大规模调查显示：肥胖率在有抑郁病史的人群中为 19%，在无抑郁病史人群中为 15%。那么，遗传呢?

遗传与体重

你可能早已注意到：大多数瘦父母有瘦孩子，大多数胖父母有胖孩子。这一相似性与家庭饮食习惯和遗传因素均有关。丹麦的一项研究发现：540 个养子女的体重与其血缘亲属体重的相关性明显高于与其收养亲属体重的相关性。

有时候，肥胖可以追溯到单个基因的作用。其中最普遍的是

一个黑色素皮质激素受体的突变基因。黑色素皮质激素是导致饥饿感的神经肽中的一种。该基因变异的个体从小就过度进食并变得肥胖。有一种称为 FTO 基因变异型的个体比其他人平均重约 3kg，且有高于其他人 2/3 的几率变得肥胖。然而，单基因变异只能解释一小部分肥胖情况。

症状性肥胖是由一种疾病或综合征造成的。例如，颞叶和前额叶部分损伤除带来其他问题外，常导致过度进食。Prader-Willi 综合征是一种以智力低下、身材矮小及肥胖为特征的遗传性疾病。具有这些症状的人血液中脑肠肽的水平比平均水平高四到五倍。你可能还记得，脑肠肽是一种与食物剥夺有关的肽。Prader-Willi 综合征患者过度进食却仍产生高水平脑肠肽，这一事实提示他们的问题与无法停止释放脑肠肽有关。

大多数肥胖与多个基因和环境的联合作用有关。考虑一下亚利桑那州和墨西哥的 Pima 人。他们中的大多数人严重超重，明显是因为基因的作用。然而，在 19 世纪早期，肥胖在他们当中并不常见，那时他们的饮食由索诺兰沙漠植物构成，而这种植物仅在短暂的季节里成熟。显然，Pima 人进化出一种策略：当有食物的时候尽可能多吃，因为他们要依靠这些度过食物匮乏期。他们还进化出通过限制活动量保存能量的习惯。现在，对于随时可以获得的更加典型的美式饮食，他们这种过度进食而不活动的策略已不再适应。简言之，他们的体重由基因和环境共同决定。

单独任何一个都不能达到这样的效果。

基因可能是怎样影响体重的？饥饿感或消化的差异可能是一个原因，运动量是另一个。一项研究发现，轻度肥胖的人在肥胖阶段及减肥后均花费更多的时间坐着、更少的时间四处走动。显然，他们久坐的习惯是一个长期持续的特征，也许是遗传性的，而不是一种体重超重的反应。

体重减轻

肥胖是一种疾病吗？在美国，目前官方认为这是一种疾病。不要担心，我们对于疾病这个词尚没有一个明确的定义。将肥胖视为疾病的一个积极的影响是人们从超重带来的精神负罪感中解脱出来。而一个可能的消极影响是有些人可能会放弃减肥。最现实的影响是，如果有证据证明减肥治疗是安全和有效的，保险公司现在要付钱给为肥胖患者提供治疗的人。

节食本身并不一定有效。你会听到各种饮食的倡导者们声称很多人依靠一种或另一种饮食明显减轻了体重。这些声明可能是真实的，但对我们几乎没有什么意义，除非我们知道节食的人中体重减轻的占百分之几，以及保持了多久。根据一篇文献综述，节食导致体重增加和减轻的人数相当，而且很少有人能够把明显减轻后的体重保持数年。

最成功的治疗需要改变生活方式，包括增加运动量以及减少进食量。二者结合确实能够帮助人们减轻体重，尽管最多只有20%~40% 的人保持体重减轻至少 2 年。

特别重要的一个建议是减少或杜绝软饮料的摄入。研究者发现，每天至少饮用一杯软饮料的人比其他人更易超重。原因之一是几乎所有的软饮料都用果糖添加甜味，而果糖不能像其他糖那样多地增加胰岛素或瘦素。因此，如果你饮用含有果糖的东西，你获得了卡路里却没有饱足感。

低糖软饮料不含有果糖，但也带来了问题。在一项研究中，大鼠主要进食平常的实验室食物，但是有时候，一组大鼠进食天然甜味剂的酸奶，另一组进食用糖精（不含卡路里）增加甜味的酸奶。总体上，进食无卡路里（“减肥”）酸奶的大鼠体重增加更多。对此的解释有点复杂：一般来说，像人一样，大鼠学着去调整食物中的卡路里。它们习得当摄入甜食时它们可以获得大量能量，所以，他们学会或者限制甜食的摄入，或者通过减少别的东西的摄入进行补偿。食用无卡路里甜食的大鼠丧失了这一能力。它们习得味道是一个能量预测的不可靠的指标，因此它们在摄入甜味食物后仍然过量食用其他的食物，停止了其后的代偿性调节。而且，他们的活动性也降低了。

如果节食和运动未能减轻体重，另一个选择是减肥药。多年来，最有效的组合是“芬－芬”（“fen-phen”）：*Fenfluramine* 增加

五羟色胺的释放并阻断其再摄取，*Phentermine* 阻断去甲肾上腺素和多巴胺的再摄取并因此延长其作用。芬－芬组合对脑产生的作用类似于做好的饭菜的作用。不幸的是，*Fenfluramine* 经常引起药物并发症，因此已经被停用。一种替代的药物，*sibutramine*（Meridia），阻断五羟色胺和去甲肾上腺素的再摄取，降低进食量及暴食。其长期有效性尚无报告。另一种药物，*orlistat*（Xenical），能阻止肠道吸收饮食中的脂肪达 30%。约有一半使用 orlistat 的人 2 年后体重至少减少了 5%。它的一个副作用是大团未消化的脂肪造成的肠部不适。而且，因为脂肪过多肠道的运动变得迟缓。制药公司仍在开发新的减肥药。

最后，如果其他方法对极度肥胖的人都不起作用，一种选择是进行胃分流术（部分胃被切除或缝合，使得食物不能进入）。想想胃的扩张是饱足感产生的主要原因之一。因而，通过手术减小胃的容积，使少量进食即可产生饱足感。最常见的结果是这个人从“病态肥胖”变为仅仅是“肥胖”，这是一种积极的效应。然而，有 10%~20% 的人遭受严重的副作用，包括感染、肠梗阻、食物泄露及营养不良。手术只是在重度肥胖的情况下值得考虑。

神经性厌食症

神经性厌食症患者不愿意摄入与其所需等量的食物。他们变得极度消瘦，有时甚至死亡。在美国，约有 0.9% 的女性和 0.3% 的男性在生命的某个阶段罹患神经性厌食症，通常在青少年时期发病。在较严重的病例中，女性的比例较高。

问题并不在于缺乏食欲。厌食症患者享受食物的味道和气味，而且，很多患者还喜欢烹调食物。他们的问题在于对变胖或丧失自我控制的恐惧。与濒于饿死的人不同，大多数厌食症患者是勤奋工作的完美主义者，而且惊人的活跃。

神经性厌食的病因现在还知之甚少。患这种疾病的人血液和脑内存在多种生物化学反应的异常。但这些异常也可能是体重降低的结果，而非病因，因为当体重恢复之后，它们也回复到正常水平。一个非常有趣的推测将厌食症与麋鹿及其他大型哺乳动物为寻找一个更好的觅食地而进行的长距离迁徙时的行为进行比较。迁徙过程中，它们高度活跃，甚至在找到一小片草地的时候它们仍然拒绝所有食物。可以想象，当运动与节食的结合引发人类大脑中相似的机制时，厌食症就发生了。这一假说可能对进一步的研究有指导意义。目前，厌食症的生理易感性尚不清楚。

神经性贪食症

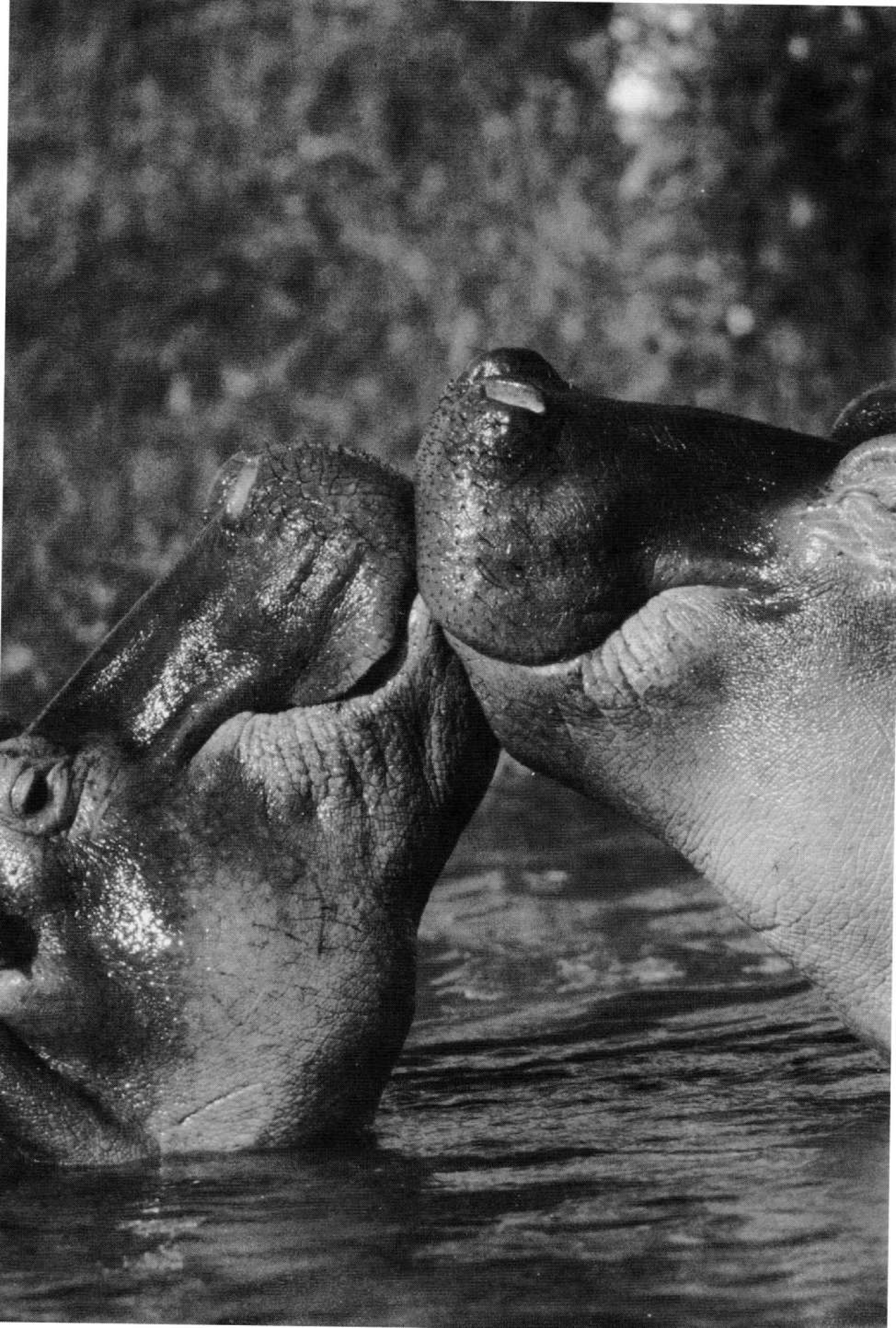
神经性贪食症是一种极度节食和暴饮暴食交替发生的疾病。约 95% 的贪食症患者至少有一种其他的精神疾病，如抑郁症或焦虑症。在美国，约 1.5% 的女性和 0.5% 的男性在生命的某个阶段患有贪食症。这些年来，这一疾病越来越常见。也就是说，现在的年轻人与其父母那一代人相比，贪食症的发生更加普遍，而他们的父母那一代贪食症的发生又比其祖父母那一代更加普遍。贪食症需要有现成可得的大量可口的食物，尤其是高油脂食物和碳水化合物。

有些（不是全部）贪食症患者大量进食后，强迫自己呕吐。反复的暴食和呕吐将危及个体健康。一般来说，贪食症患者伴有胆囊收缩素（CCK）释放减少、脑肠肽释放增多，及其他几种进食相关激素和递质水平的改变。然而，与厌食症相似，这些变化也可能是进食障碍导致的，而非病因。

有一项分析是将贪食症与药物成瘾作比较。进食可口的食物和成瘾性药物激活相同的脑区。药物成瘾者在不能得到药物时，有时会以暴食替代；食物剥夺的人或动物比其他个体使用药物的可能性更高。食物剥夺后紧接着暴食的循环强烈激活大脑的强化区域，这与药物剥夺后紧接着给予药物激活的脑区基本相同。研究者检测了食物剥夺 12 小时的大鼠，包括其觉醒期的前 4 个小

时，然后给予25%的葡萄糖溶液——一种非常甜、糖浆样的液体。这样进行数周之后，大鼠每天的饮用量越来越多，特别是第一个小时的饮用量增加。甜味液体摄入使脑内释放多巴胺和阿片样物质，类似于高度成瘾药物的作用。它还增加脑内多巴胺3型受体的水平——也是一种与接受吗啡处置的大鼠类似的变化。如果接下来被剥夺这种液体，它们表现出戒断症状，包括摇头、牙齿打颤，注射吗啡可以缓解上述症状。换句话说，它们形成了一种糖依赖或成瘾。与此类似，贪食症症状中，节食与暴食的循环可能构成了某种成瘾行为。需要强调这种成瘾难以戒断。对海洛因或酒精成瘾的人可能尝试同时戒断，贪食症成瘾的人不能放弃进食，他们的目标是学会适度进食。通过推论想象一下，让酒精或海洛因成瘾的人尝试适量使用这些物质是极端困难的。

进食行为由多个脑区调控，它们监测血糖、胃的扩张、十二指肠内容物、体重、脂肪细胞、激素等。由于这一系统如此复杂，它可能以多种方式产生错误。然而，系统的复杂性同时也提供了一种安全性保障。如果系统的一部分出现错误，另一部分可弥补。我们关注那些选择不良饮食或摄食量异常的人。或许我们对多少人适度地摄食印象更深刻。饮食调节成功不是避开它的复杂性，而是由于其复杂性。



性有什么好处呢？我知道，人们会从中得到享受。但是为什么我们进化出依靠性来繁殖而不是通过个体繁殖呢？在某些物种中，包括一种蜥蜴，雌性个体产出的蛋可以复制每一条体细胞遗传信息，而不是单倍体。这样雌性就不需要雄性，蛋就能通过细胞分裂产生一个雌性自身的克隆。在很多时候，不需要依靠性的繁殖更加容易。那么，通过性繁殖优势何在呢？

你可能会说拥有一个伴侣会在抚养孩子方面拥有很多优势。在人类中，这种伴侣间的合作确实能提供一定帮助（但并不总是这样）。但是，还是有很多种属的生物，尽管他们通过性繁殖，但是雄性个体并不参与抚养后代的过程。另外，鱼是有性繁殖的，但是雌雄性的鱼都不参与抚养后代。雌性和雄性仅仅将精子和卵子排在同一个地方，然后就会各自离开。

生物学家的解释是：有性繁殖可以增加基因的变异度，从而可以更快速地适应环境的改变。有性繁殖同样会改正错误：如果你在某基因上有不利变异，而你的配偶在另外的基因上有不利变异，你们的孩子可以在两个基因上都表现正常。

第7章

性与激素

如果你想告诉某人一些私人的事情，你可以发邮件、打电话或者直接面谈。如果你有要告诉大家的信息，你可以在报纸上登广告或者在广播中播放通告。神经系统通过突触将神经细胞一一联系。对于与性活动相关的一些信息，则需要调动激素。

性激素

人体中有一类激素称为**固醇类激素**，由图 7.1 我们可以看出，它拥有四个碳原子环。固醇类激素由胆固醇演变而来。但是要产生这种非常重要的激素，必须要有相应量的胆固醇。固醇类激素通过以下三种途径产生作用：首先，它们像神经递质一样与膜受体结合，快速产生作用。其次，它们进入细胞并激活细胞质中的某种蛋白。第三，它们和与染色体相连的受体相连，激活或者失活特定基因（图 7.2）。

性激素——包括雌激素、孕激素和雄激素，是一种特殊类型的固醇类激素，它们大部分是由性腺（睾丸和卵巢）产生，少部分是由肾上腺产生。我们认为**雄激素**——一组包含睾酮的激素，是男性激素，因为男性体内这种激素的含量更高。而**雌激素**，包含**雌二醇**，是女性激素，因为女性体内此类激素含量较高。（雄激素和雌激素都是化学物质的分类，二者均并不特指某种特定的化学物质。）然而，两性体内均含有两种激素。**孕激素**，另一种主要的女性激素，使子宫做好迎接受精卵着床的准备并维持妊娠。性激素影响脑、生殖器官及其他器官。

总的来说，女性和男性在身体的很多方面都存在差异，包括脑。传统的生物学家认为这些差异都和限性基因有关，限性基因即雄激素和雌激素激活的基因。限性基因控制了大部分雄性和雌

所有固醇类分子的主链

皮质醇

睾酮
（一种雄性激素）

雌二醇
（一种雌性激素）

黄体酮

图 7.1　固醇类激素

注意性激素睾酮和雌二醇之间的相似性

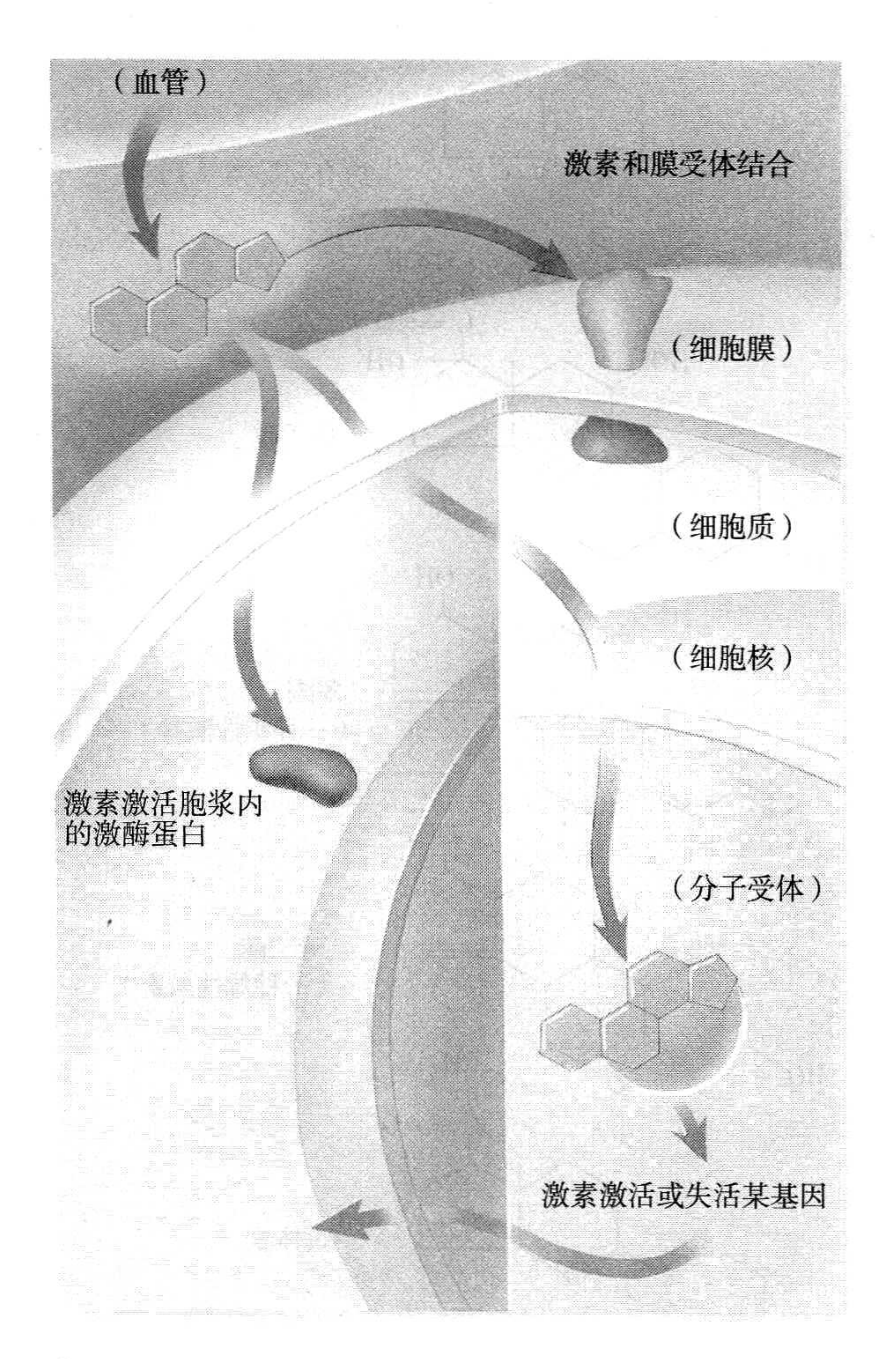


图 7.2　类固醇激素的三种作用途径

固醇类激素（例如雌激素和雄激素）和膜受体结合，激活胞浆蛋白，激活或失活特定基因。

性动物表性特点上的不同，比如雄鹿有鹿茸。对人类而言，雌激素激活了决定女性胸部发育的基因，而雄激素则激活决定男性长胡须的基因。在脑中的多个区域，性激素提高或者减慢凋亡（细胞程序性死亡）的速率，导致男性的某些脑区较大而女性的另一些脑区较大。然而，其他机制也可以解释这种性别差异。至少有三种 Y 染色体基因被发现仅在男性特定脑区激活，并且至少有一种 X 染色体基因被发现仅在女性脑中活跃。在人类和非人类中，都发现 Y 染色体上有很多位点不编码蛋白，但是能够改变其他基因在其他染色体上的表达。

如果我们给成年男性注射雌激素或者给成年女性注射雄激素，我们能够制造出像女性的男性或者像男性的女性么？20 世纪 50 年代和 60 年代，很多哺乳类和鸟类的研究者发现，几乎所有的研究都显示上述问题的答案为不能。但是如果在生命的早年就注射相同激素的话，作用就会大得多。

我们区分一下性激素的组织和激活作用。性激素的**组织作用**通常出现在发展中的一个敏感时期，小鼠的这个敏感期在出生前和出生后的短暂时间里，而人类则在出生前。它们决定脑和身体最终将发育出男性还是女性特征。而**激活作用**可以在生命的任意时候表现，荷尔蒙短暂激活某种特定反应。对于器官的激活作用会比激素存在于器官的时间长，但是它们并非永久持续。两种作用不存在绝对的差异。在生命早期，激素能够通过短期作用组织

身体的发育，在青春期，激素既能够引起长期的结构变化，又能够起到激活作用。

雌雄本同体

性别差异的原因是性激素。除常染色体外（非性别的），雌性哺乳动物拥有两条 X 染色体，雄性则拥有一条 X 染色体和一条 Y 染色体。在哺乳动物产前的早期发展中，雄性和雌性都拥有一套缪勒氏管（副中肾管）和一套午非氏管（中肾管）以及原性腺（睾丸和卵巢）。雄性的 Y 染色体上有 **SRY 基因**（Y 染色体上决定性别的区域），使得原初性腺发育为**睾丸**，产生精子。发育的睾丸产生**睾酮**（一种雄性激素），促进睾丸的生长并产生更多的睾酮。这样的正反馈机制不能一直持续，但在早期发育中是一直持续的。睾酮同时使作为男性其余繁殖结构前身的**中肾管**发育成精囊（储存精液的囊状结构）和输精管（由睾丸至阴茎的管状结构）。一种多肽类激素，缪勒抑制激素（MIH），引起**副中肾管**的退化，而副中肾管是女性卵巢、子宫及阴道上部的前身。所有睾酮诱导的改变都是促使阴茎和阴囊的发育。因为典型的女性没有 SRY 基因，她们的性腺则发育为卵巢，产生卵子。中肾管退化，最初的副中肾管发育并成熟。图 7.3 展示最初的两性均可的结构如何发育成男性和女性的外生殖器。

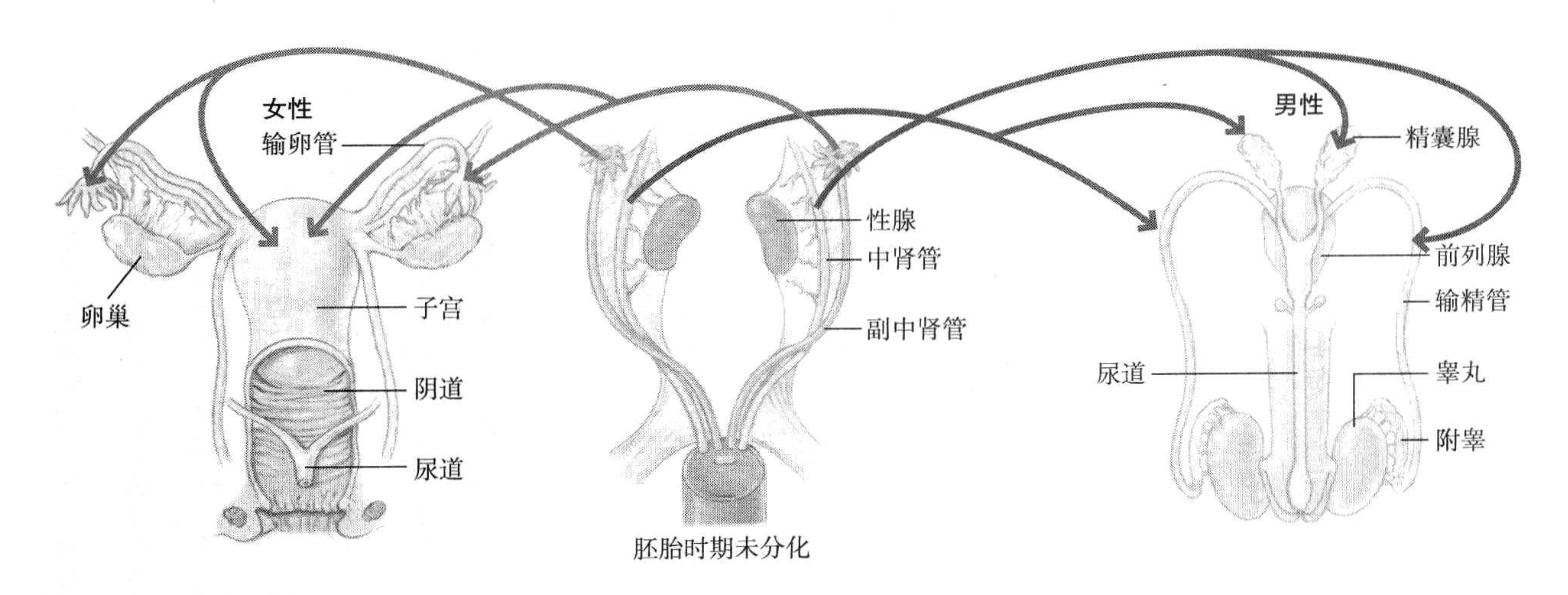


图 7.3　人类生殖器的分化

我们生命最初都具有未分化的结构，如上图中间。上图中间以浅色标出的胚胎结构，将会发育成女性的卵巢（左）或者男性睾丸（右）。胚胎缪勒氏管将会发育成女性的子宫、宫颈和阴道上段。胚胎午菲氏管（中肾管）将会发育成男性精囊腺（储存精液）和输精管（通过睾丸进入阴茎）。副中肾管在男性发育中退化，中肾管在女性发育中退化。

你可能认为是睾酮产生了男性性腺，雌二醇产生了女性器官。其实不是。外生殖器的分化和脑发育的某些方面是由**敏感期**的睾酮的水平决定的，这个敏感期存在于生命早期，并且激素在此时有长期效应。高水平的睾酮使外生殖器发育成男性型，低水平睾酮发育成女性。雌激素对内在器官有重要作用，但是对外生殖器影响很小。

人类性腺形成的敏感期是妊娠3到4个月。对老鼠而言，睾酮对外生殖器的雄性化作用始于孕末期几天和出生后几天，在接下来的一个月以下降的速度持续作用。雌性老鼠如果在临近出生前或出生后被注射睾酮，它将被部分雄性化，就像它的身体自身产生睾酮一样。它的阴蒂长得比正常的大，行为也更雄性化。它接近雌性，对它们爬背，做出渴望交配的动作，而不是像雌性一样表现出性接受并接受雄性爬背。总之，早期的睾酮促进了雄性型的发展而抑制了雌性型的发展。

基因为男性的人如果缺乏雄激素受体、被阉割（去除睾丸）或者接触能够阻止雄激素作用的物质，将会发育出典型女性的解剖和行为模式。能够女性化或者去雄性化的药物包括酒精、大麻、氟哌啶醇（一种抗精神病药）和可卡因。某种程度上讲，甚至是阿司匹林也能轻度影响男性型。即使雌二醇并不能像睾酮那样，可以在去男性化方面起到那么强的作用，但雌二醇和其他几种相关的化合物确实能产生前列腺（储存精子并在性交时释放）的异

常和发育不良。这种相关的化合物存在于各种玻璃瓶子和塑料罐子中，几乎每个人都能接触到。总之，男性发育过程是一个脆弱、易受干扰的过程。

早期性别分化机制总的来说被认为是自然的，其“默认设置”将每个哺乳动物都设定为雌性。早期的睾酮使个体变为雄性，如果没有睾酮，个体将发育成雌性，不论雌性个体体内雌二醇和其他雌激素水平。基因型为女性的人如果在敏感期缺乏雌激素的话，将会发育出接近正常的女性外生殖器，但是不会有正常性行为。即使成年后注入雌二醇，她对男性和女性的性反应都很少。所以，即使雌二醇对外生殖器的决定作用不重要，但是它还是能影响女性发育和部分脑区的分化。

不同性别脑不同

除了决定外生殖器的差异，生命早期的性激素与下丘脑的某些特定区域、杏仁核以及其他脑区的受体存在联系。激素会引起解剖和生理上的性别差异。例如，位于下丘脑前部区域中的**性二型核**，在雄性体内就相对雌性体内要大，并且控制着男性的性行为。部分雌性的下丘脑会产生周期性的激素释放，如同人类的月经一样。而雄性的下丘脑就不能这样，同样，早期暴露于过量睾酮下的女性也不能。典型的雌性小鼠拥有一套独特的方法来保存

食物并躲避其他想要夺走食物的小鼠。婴儿时期被剥夺雌激素或者暴露于过量雄激素的雌性将食物放在躯干的中间，而不是像其他雌性一样，将食物放在骨盆周围。

在人类中，睾酮自身对下丘脑起到组织作用。在啮齿类中，睾酮发挥其组织作用的途径令人惊讶。早期发展中它进入神经元中，转化成雌二醇！睾酮和雌二醇化学性质非常相似，你可以通过图 7.1 看到。在有机化学中，含有六个碳原子并且有三个双键相连称为芳香族化合物。大脑中的某种酶可以使睾酮芳香化为雌二醇。其他不能被转化成雌二醇的雄激素对于下丘脑的雄性化则没那么有效。能够阻止睾酮芳香化为雌二醇的药物可以在一定程度上阻止睾酮对性发展的组织作用，从而损害男性的性行为和孕育能力。

那么为什么雌性啮齿类不会被自己的雌二醇雄性化呢？在早期的敏感期，不成熟的雌性拥有一种成年个体没有的蛋白，称为 **α－胚胎蛋白**。α-胚胎蛋白和雌二醇相连,阻止其对胚胎起作用。因为睾酮不与 α-胚胎蛋白结合，细胞中的酶就能在关键点将其转化成雌二醇。也就是说，雌二醇在血液中的循环失活时，睾酮是使雌二醇及其受体结合的一个途径。

有关睾酮的这种效应为另一个令人疑惑的事实做出了解释：给雌性啮齿类动物注射大剂量的雌二醇会导致其雄性化。原因在于正常剂量的雌二醇可与 α-胚胎蛋白结合，但是过量的雌二醇

将会超出体内蛋白的结合水平，从而不能结合的激素将进入细胞并且将其雄性化。

激素与性行为

在生命的任何时间，不仅仅是早期的敏感期内，睾酮和雌二醇都能产生激活效应，这种效应可以暂时调节行为。激素分泌的改变可以在15分钟内改变性行为。行为亦可影响激素分泌。例如，在鸽子的交配中，它们每一个阶段的行为将会引起激素的改变，使鸽子对下个阶段的一系列行为做好准备。

激素并不能引起性行为。它们改变多个脑区的活动，从而改变大脑对于多种刺激的反应方式。它们同时改变阴茎、阴道和宫颈的敏感性。

与其他哺乳动物一样，啮齿类的性激素促进性行为。性唤起也受以往经历的影响。由于以往经历可以使其对未来刺激更加敏感，因此有过性经验的老鼠更容易被性唤起。

雄性啮齿类摘除睾丸或雌性摘除卵巢后，它们的性行为会随着性激素水平的下降而减少。但性行为并不会消失，部分原因是肾上腺也会产生固醇类激素。给被阉割的雄性注射睾酮会使其性行为恢复，注射睾酮的两种主要代谢产物二氢睾酮和雌二醇也会产生相同的作用。雌二醇和孕酮的联合对雌性来说是最有效的结

合。

性激素对性行为的激活作用部分原因是它们增强了感觉。雌激素增强会阴神经的敏感性，其将触觉刺激由阴部耻骨区传递到大脑。性激素与受体结合，提高下丘脑部分区域的反应，包括内侧视前区（MPOA）和下丘脑前部。下丘脑前部的部分区域，性二型核（SDN），在雄性体内明显比雌性大。SDN 的确切作用目前尚不清楚。对此区域的刺激将会增加许多物种中雄性的性行为，但是切除这个区域仅会引起性行为的轻微缺陷。

睾酮和雌二醇会促进内侧视前区和其他脑区释放多巴胺。在性行为中，MPOA 神经元释放多巴胺。并且多巴胺释放越多，男性则越有可能交配。被阉割的雄性老鼠的 MPOA 区可产生正常量的多巴胺，但是它们并非在可交配雌性出现时释放，并且这些老鼠也不会尝试去交配。

在中等浓度时，多巴胺可以激活大部分 D1 和 D5 受体并使雄性阴茎勃起，使雌性表现出接受性交的姿势。当浓度更高时，多巴胺会激活 D2 受体，导致性高潮。某些脑区在性高潮时突然释放大量多巴胺，类似于毒品产生的作用。尽管多巴胺刺激性行为，但是一种神经递质——血清素（五羟色胺）可以通过阻止多巴胺的释放来抑制这种作用。很多的抗抑郁药物有增强血清素的作用，而抗抑郁药物的一种副作用就是降低性唤起和性高潮。

研究者发现雄性和雌性老鼠性动机的主要差异在于：如果一对老鼠在某个笼子里发生了性关系，那么雄性老鼠再回到这个笼子的几率相较雌性老鼠来说要高。之后研究者改变了实验程序。雄性老鼠被限制在笼子里，但是雌性老鼠被允许随时出入该笼子，即她能够决定他们的性关系何时发生、停止以及再发生。在这种情形下，雌性老鼠表现出对那个笼子明显的喜好。显然，雌性老鼠只有在她们能够控制性关系时，才能被性强化（据说这种趋向对于其他物种同样适用）。

人类性行为与激素

尽管人类并不像其他物种一样依赖当前的激素水平，但是激素可以改变人们的性唤起。它们同时影响脑区系统中与性没有直接联系的某些功能。例如，睾酮可以减轻疼痛和焦虑，雌激素可能也具有此项作用。性激素水平的下降——例如某些接受治疗的前列腺癌患者容易出现此情况——可以带来记忆的损害。雌激素会刺激海马中树突棘的生长，并且可以增加伏隔核、前额叶皮层、嗅觉皮层和其他一些皮层区域上多巴胺 D2 型受体及血清素 5- 羟色胺 2A 型受体的产生。

对男性而言，睾酮水平和性唤起及寻找性伴侣的行为呈正相关。研究者发现，已婚男性以及与女性同居并拥有稳定关系的男

性体内的平均睾酮含量较单身无配偶男性低。看起来很明显的解释是一旦一名男性建立起一段持久的关系后，他就不需要再努力寻找性伴侣了，因此他的睾酮水平也就下降了。然而，另一项研究证明，已婚男性的睾酮水平不变。反而，睾酮水平较低的男性相对睾酮水平高的男性更容易结婚。这个观点认为睾酮水平是与寻找性伴侣行为相关的。即使高睾酮水平的男性结婚，他们也会继续寻找婚外性伴侣。

睾酮水平的下降总体上会带来男性性行为的减少。例如，阉割（摘除睾丸）会导致男性的性兴趣及性行为降低。然而，睾酮水平低并不是引起**阳痿**（不能勃起）的原因。阳痿的主要原因是血液循环障碍，尤其是在老年人当中。其他的原因包括神经性问题、药物反应和心理压力。勃起部分依赖于睾酮增加了一氧化氮的释放量。一氧化氮可以使下丘脑中对性行为具重要作用的神经元的活动增强，并可增加阴茎的血流量。一种叫西地那非（伟哥）的药物可以通过延长一氧化氮的作用，提高男性性能力。

减少睾酮量有时被试图作为一种方法，用于控制性侵犯者，包括露阴癖者、强奸犯、儿童性骚扰者和那些乱伦者。性侵犯者这个群体的个体差异极大，他们中绝大多数个体的睾酮水平处于平均水平。但是有研究发现，儿童性骚扰者的睾酮水平较高（他们可以报告一天手淫平均四到五次）。即使对于那些具有高睾酮水平的性侵犯者而言，激素也不能解释他们的行为（很多具有高

睾酮水平的男性不会表现出性侵犯行为）。然而，降低性侵犯者的睾酮水平确实减少了他们的性行为。一些性侵犯者正在接受能够降低睾酮水平的药物治疗。持续服用药物的男性其治疗结果更好，但是放弃服药是一个很常见的问题。

女性的下丘脑和垂体与卵巢相互作用而产生**月经周期**，一种激素和生育能力周期性的改变，时间大概是 28 天（图 7.4）。月经期结束后，垂体前部释放**卵泡刺激素**（FSH），促进卵巢中卵泡的生长，而卵泡营养卵子（卵细胞）产生几种雌激素，包括雌二醇。到了月经周期中期，卵泡产生越来越多的 FSH 受体，所以即使血中的 FSH 水平下降，其对卵泡的作用实际上是增加的。因此，卵泡产生更多的雌二醇。雌二醇释放的增多（通过正反馈机制）导致 FSH 释放的增多，同时垂体前部产生**促黄体生成素**（LH）（图 7.4）。FSH 和 LH 共同导致卵泡排卵。

卵泡的剩余物（现在称为黄体）释放孕激素，使子宫做好受精卵着床的准备。孕激素同时抑制 LH 的继续分泌。在月经周期末期时，LH、FSH、雌二醇和孕酮的水平均下降。如果卵子未受孕，子宫内膜增生等变化停止（出现月经），循环周期再次开始。如果卵子受精，雌二醇和孕酮水平在整个孕期逐渐增加。雌二醇和孕酮水平的波动激活了五羟色胺 3（5HT-3）受体，从而导致早孕反应的晨吐。孕妇通常会经历呕吐，原因是此受体的高度活跃。图 7.5 总结了垂体和卵巢的相互作用。

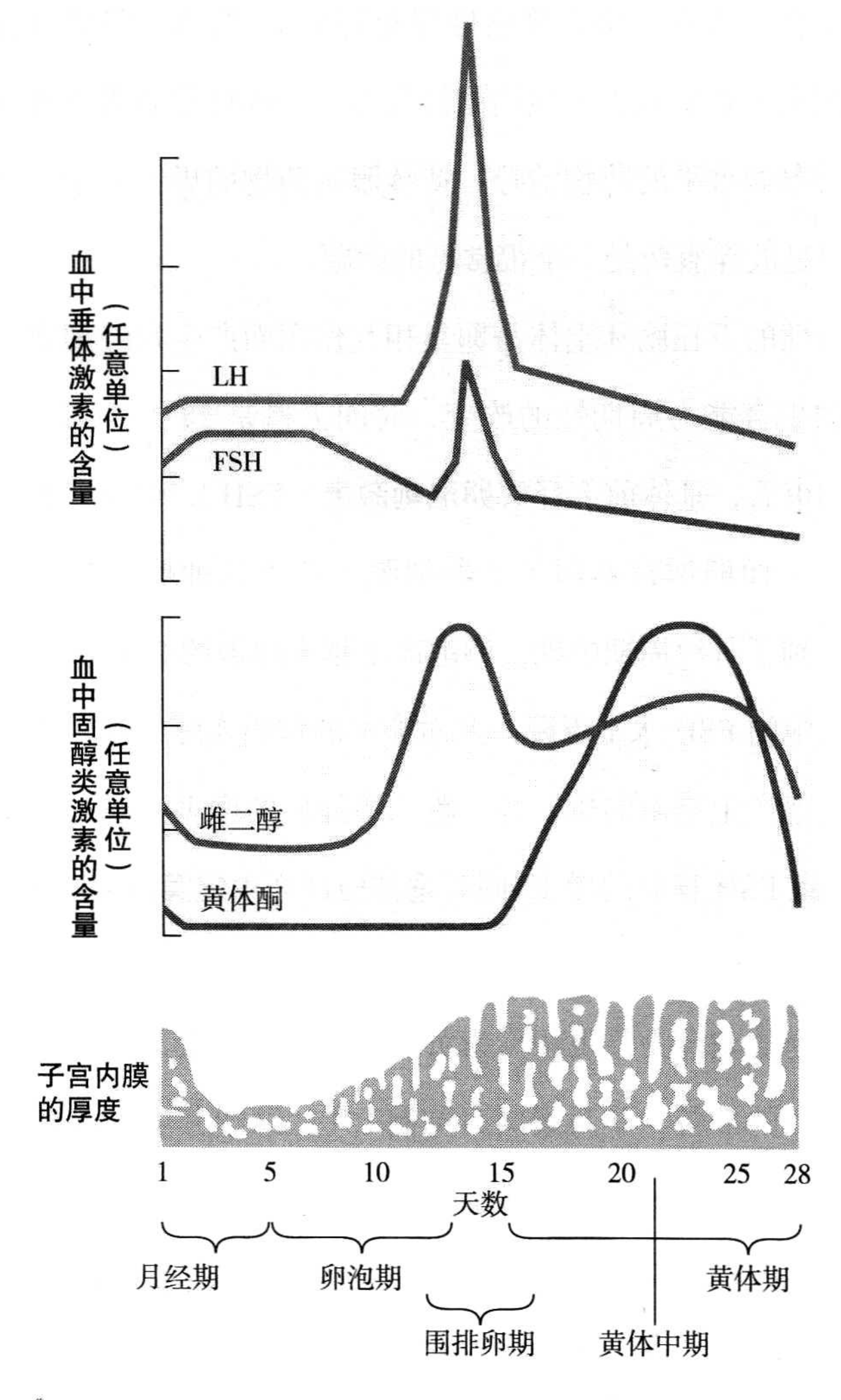


图 7.4　人类月经周期中血液里四种激素的含量

注意在黄体期中期雌激素及孕激素都处于高峰而在月经期时都突然下降。

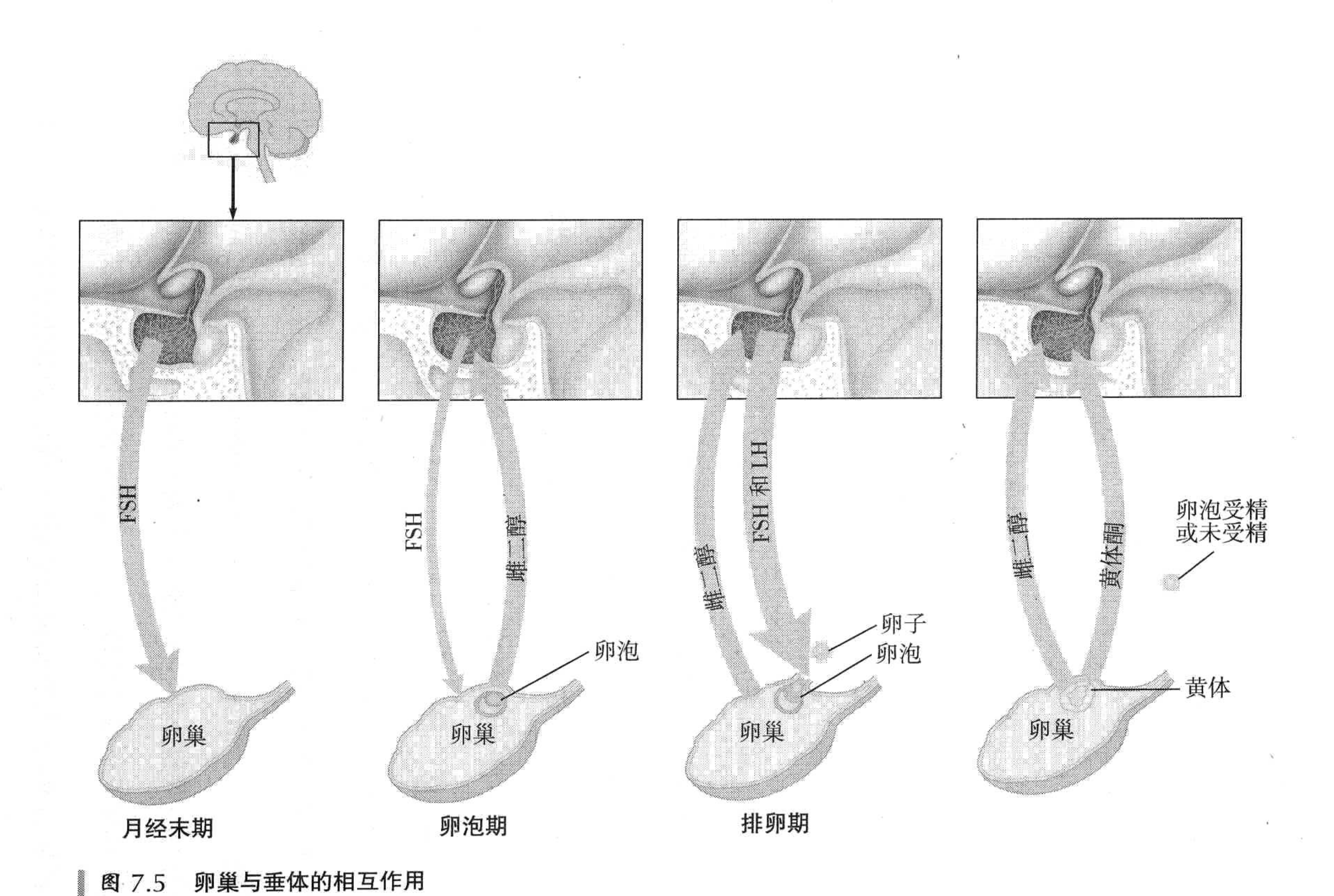


图 7.5　卵巢与垂体的相互作用

垂体分泌的 FSH 可以促进卵巢中的卵泡分泌雌二醇，诱发垂体分泌的 FSH 和 LH 达到峰值。这两种激素使卵泡排卵并形成黄体。黄体产生黄体酮而卵巢产生雌激素。

避孕药物通过干扰垂体卵巢的反馈机制来达到避孕效果。最广泛使用的避孕药，*combination pill*，含雌激素和孕激素，抑制FSH和LH峰的形成，阻止排卵。雌激素和孕激素结合同时能增加宫颈黏液的厚度，使精子不易通过与卵子结合，并阻止已排卵子在子宫内的植入。所以，这种药物通过多种方式避孕。但是，值得注意的是，这种药物并不能阻止性传播疾病（如艾滋病，梅毒）的传播，必须重视安全的性交，这比避孕更重要。

月经周期中激素水平的改变同样可以改变女性的性兴趣。在**围排卵期**，也就是月经周期中间的那几天，是繁殖力和雌激素水平最高的时期。有两项研究表明，对于不使用药物避孕的女性而言，她们在围排卵期发起更多的性行为（与性伴侣或自慰）（图7.6）。另一项研究表明，当女性在围排卵期观看一段性唤起的视频时，她们认为这段视频更令人愉悦，并且相比其他时间更容易产生性唤起。

另一项研究采用了并非标准的研究方法，研究者研究脱衣舞者，后者大多数情况下仅仅穿着比基尼内衣，在男人大腿间跳舞以赚取小费。研究人员让这些脱衣舞者记录她们月经周期中每晚获得的小费数。那些服用避孕药物（保持一个月中激素水平恒定）的舞者每天获得的钱数一致。而那些没有服用避孕药物的舞者在月经期后9~15天获得最高数量的小费，而这也是雌激素水平升高的时期。最有可能的解释是，女性在这段时间内表现得最为性

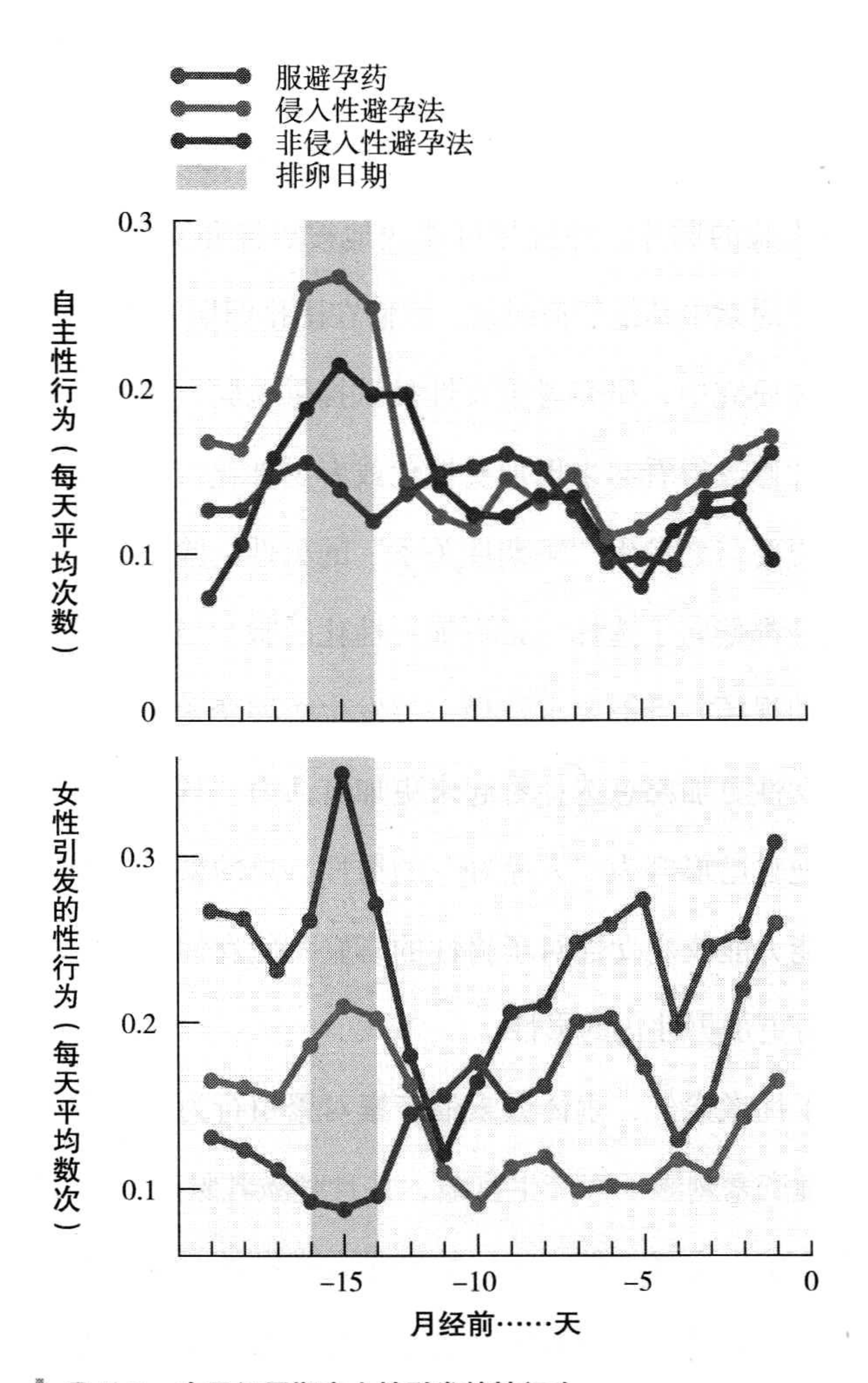


图 7.6　在月经周期中女性引发的性行为

上图显示的是自主性行为（手淫和性幻想），下图显示的是女性引发的性行为。“侵入性避孕”指的是阴道隔膜、泡沫或避孕套；“非侵入避孕”指的是宫内节育器和输卵管切除术。注意在雌激素水平上升时，是女性自己做出的性行为，而非药物的作用。

感。

性激素同样影响着女性对于性刺激的注意力。一项研究中，女性看人脸的照片，并且尽可能快地按男性和女性对照片分类。相比月经周期中其他任何时期，她们在围排卵期中做出分类要快。在另一项研究中，研究者给女性被试提供电脑，使她们能够将男性的照片修改得看起来更加女性化或者男性化。当被要求展示一张她们想要与之发生“短期性关系”的男性的脸时，处于围排卵期的女性都偏向于选择一张更加男性化的脸。当女性被试观看两名男性的视频并且被要求选择一位发生短期恋爱关系时，在围排卵期的女性更加愿意选择看起来更加有活力、具有竞争力和自信并且不把自己形容为“人品好”的男性。总的来说，和激素有关的繁殖能力能改变女性对于男性的喜好，使女性更加偏好看起来和表现得更加男性化的男性。

除了性激素外，垂体激素**催产素**对繁殖行为也很重要。在生产时，催产素刺激子宫产生宫缩，并且刺激乳腺产生乳汁。

性快感也会释放催产素，特别是在高潮的时候。人们在高潮后不久通常会经历完全放松的状态。在动物研究中，大鼠在高潮后对可能有危险的地方表现出更多的探索行为，由此可见高潮后焦虑降低。阻断催产素释放会妨碍这种效应，因此，显然是催产素导致了高潮后的平静和无焦虑状态。催产素的大量释放促进性伴侣间配偶联结的形成。催产素也明显与母婴间的情感联结形成

有关。一项研究发现，孕期催产素水平最高的女性在生产后与她们的婴儿互动时间最长，如注视、说话（发声）、爱抚和其他愉快的互动。

抚育行为与激素

在鸟类和哺乳动物中，激素水平的改变使雌性对做母亲做好准备。在孕晚期（或者鸟类蛋的孵化期），雌性分泌大量的雌二醇、孕酮和催产素。孕激素为泌乳必需的激素，并且可以产生一些母亲抚育行为，比如将离开巢的幼鸟找回来。在父亲负责抚养的种群中，激素会改变动物的部分脑功能。

除了分泌激素，雌性还会改变激素受体的类型。例如，在孕晚期时，大脑中负责抚育行为的区域对于雌激素的敏感性会增加。激素的改变提高了母亲产后对于幼仔的关注。激素增加内侧视前区（POA）和下丘脑前部（AH）的活动，而这些区域都是抚育行为的必须区域（图 7.7）。（我们已经介绍过视前区和下丘脑前部，或者 POA 和 AH，它们同时对温度调节、口渴和性行为的调节非常重要，是一个很忙碌的小区域。）

另一种很重要的激素是加压素，由下丘脑产生并由垂体后叶分泌。雄性草原田鼠能够产生很多的加压素，能够与雌性的配偶建立起一种长期的联系，并且帮助抚养后代。而草甸田鼠分泌较



(a)



(b)

图 7.7　鼠的脑发育和抚育行为

左侧的老鼠表现出正常的抚育行为。而右侧的老鼠有一个基因突变，损害了视前区和下丘脑前部的功能。

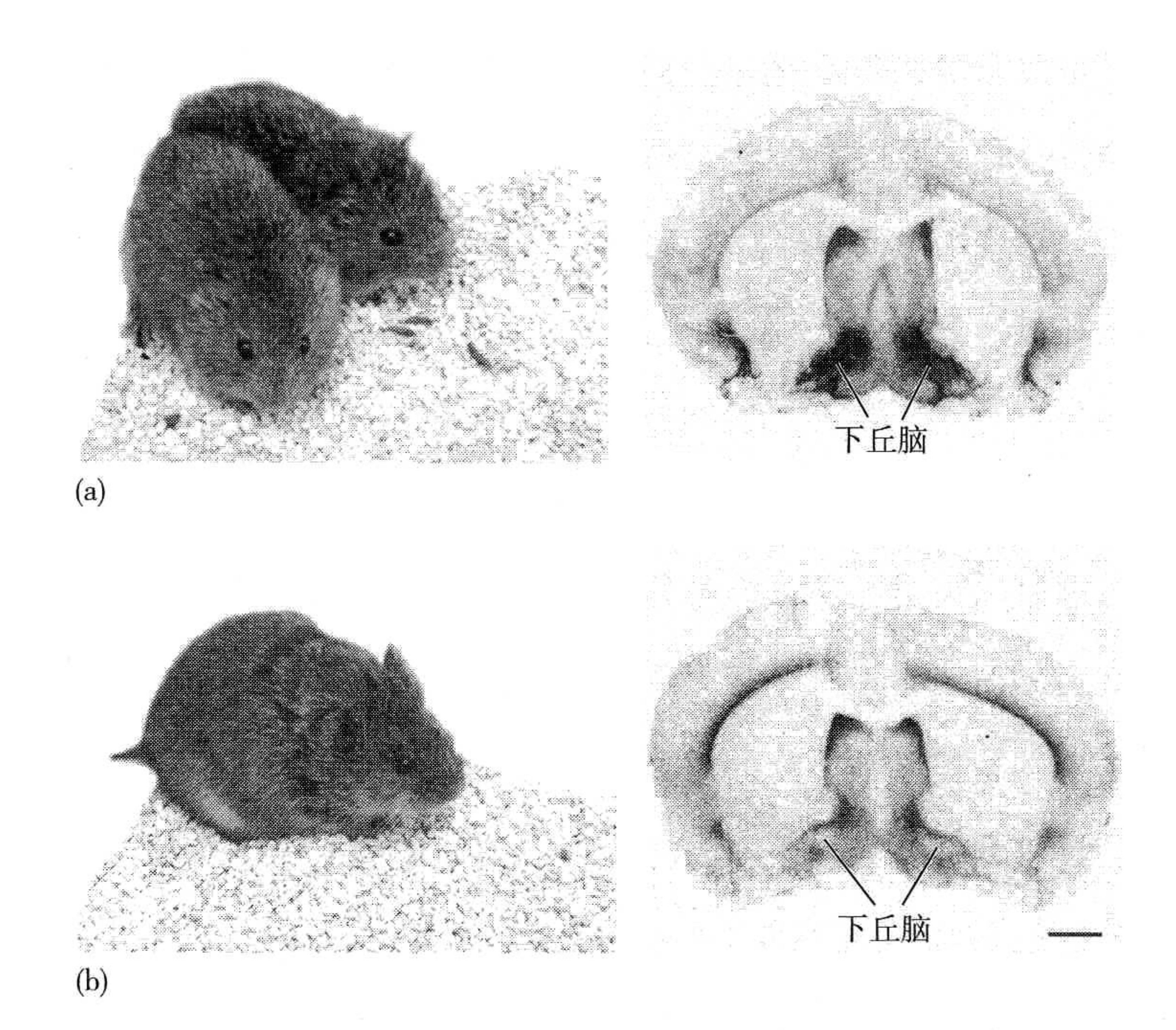


图 7.8　加压素对于社会性和交配行为的影响

（a）草原田鼠形成长期的配对联系，对它们的脑染色显示其下丘脑加压素表达得更多。（b）一种十分相似的物种，草甸田鼠，交配后即分开，不表现任何社会性依恋。它们的脑中加压素水平较低，下丘脑的染斑也更少。

少的加压素，它们在与雌性交配后就忽略她们（图 7.8）。将雄性草甸田鼠放在一个长而窄的笼子里，在一端，它可以和刚刚交配过的雌鼠坐在一起（雌鼠固定），而另一端，它可以和一个不同的异性鼠坐在一起。它是会选择刚刚交配过的鼠（忠诚）还是选择不同的老鼠（多样化）呢？答案是：两个都不。在大多数情况

下，它独自坐在笼子中间，尽量离两只老鼠都远。但是在研究者发现能够提高老鼠下丘脑加压素分泌的基因后，这种轻微的社会隔离就改变了老鼠的行为。突然间，它们就表现出了对刚刚交配过的雌鼠的偏好，如果再次放入同一个笼子中，它们甚至会帮助雌鼠抚养幼仔。雌性是否感到惊讶我们并不知道。这个结果是通过改变单基因的活动而改变社会行为的很好例子。

尽管啮齿类的抚养行为依赖于出生后几天的激素水平，但在之后的时间里，这种相关降低。如果给未孕的雌性老鼠几只刚出生的幼鼠，她一开始忽略它们，但是会逐渐接受它们（因为幼鼠没有抚养无法生存，实验者必须周期性地更换新的、健康的幼鼠）。大约 6 天后，代养母亲将会建起一个窝，在窝里养育幼鼠，舔她们并且做正常母亲会做的所有事，除了喂奶。这种经历引起的行为变化不依赖激素变化，甚至会出现在卵巢被摘除的雌性鼠身上。也就是说，并不是只有人类母亲才可以不经历怀孕就能领养后代。

和孩子一起能使母亲熟悉后代的气味。幼鼠可以释放刺激母鼠犁鼻器官的化学物，该器官对外激素做出反应。我们可以认为进化使幼鼠能够分泌外激素并引起母亲的抚育行为。但是事实上，它们的外激素会引起一些攻击行为并中断母亲的抚育行为。如果一位母亲刚刚怀过孕，这对她没有影响，因为她的激素很强地激活了内侧视前区的活动，而这种激活作用超过了攻击的冲动。而

对于没有经过激活的雌性，她们将会拒绝幼鼠，直到她们对幼鼠的气味熟悉。

为什么哺乳动物需要两套机制来调节抚育行为——一种依赖于激素而另一种不依赖呢？在早期，激素可以补偿母亲对于幼仔的熟悉感的缺乏。在晚期，经历可以保持抚育行为，即使激素水平已经开始下降。

那么激素对人类的抚育行为重要么？激素的改变对于雌性照顾孩子的行为是必须的，正如前面提到过的，催产素和母亲对于婴儿的注意是相关的。然而，激素的改变对于人类抚育行为的产生并不是必须的。毕竟，很多人领养孩子并且成为了很好的父母。

母鼠在生产后会舔舐幼鼠周身，这种刺激对于幼鼠存活是必须的。为什么她会这样做呢？想必，她并不知道舔幼鼠对它们有利。她之所以舔幼鼠，是因为它们周身覆盖着的咸味液体对她来说非常美味。如果她能够获得其他的咸味液体，她就会停止舔幼鼠。相似的，性行为的功能是将我们的基因传递下去，但是我们进行性行为，只是因为这种感觉很好。我们倾向于很享受性行为。对于饥饿、口渴和其他动机，这个原理也适用：我们倾向于很享受那些增加我们祖先生存和繁衍机会的行为。



第8章 性行为的多样性

人们在性行为的频率、性偏好和性取向上呈现出很多不同和变化。由于性行为的发生往往是私密的，所以大多数人不能确定究竟存在多大程度的多样性。我们在这里探讨一些多样性，但是首先要考虑男人和女人的不同点。男人和女人的不同行为具有生物学的意义吗？如果有，是否应该认为这些行为是进化的结果？对这些问题的回答是非常困难并具有争议的。

进化决定性行为

动物在性方面的许多差异均具有进化意义。许多鸟类，如鸽子，雌性和雄性看起来相似。一些物种，如孔雀，雄性的羽毛颜色更鲜艳一些。为什么？一些动物的雌性和雄性看起来相似，它们轮流在巢里孵卵。鲜艳的颜色会引起食肉动物的注意而带来麻烦。那些雄性颜色更鲜艳的物种,只有雌性在巢中孵卵。在这些物种中，雌性更喜欢与颜色明亮的雄性交配，可能因为它们看起来比那些颜色暗淡的更健康（要想颜色明亮，需要更多的能量）。很少的一些物种，如矶鹞之类，雌性的颜色更鲜亮些，其特点是：雌性产蛋后，让颜色暗淡的雄性来孵化和养育年幼的孩子。

大型芦苇鸟是欧洲的一种鸟。雄性与雌性一起分担筑巢的责任，它们也分担看护家园的任务。如果一个雄性具有一块非常特殊的领土，几个雌性的鸟就会在它附近筑巢。雄鸟孵化这些雌鸟的蛋。然而，如果哪只雌鸟的蛋一直没有被注意到，其他的雌鸟就会攻击和破坏这些蛋。如果巢中的蛋破损，雄鸟就会遗弃，转而与拥有完好蛋的其他雌鸟形成配偶。

人类的交配行为也具有进化的意义吗？进化心理学家列举了一些例子，但是有些是相互矛盾的。让我们检验一下这些证据和理由。



矶鹞是海滨鸟类，这些鸟中的雌性颜色灿烂，雄性颜色单调。雌性产下蛋，遗弃鸟巢，让雄性来照顾它。

男女交配兴趣不同

男人比女人发生偶然性关系的几率更大。为什么？从繁殖后代的进化角度来看，男人可以采用两种方式：忠诚于一个女人，倾全力帮助她和她的孩子；或者与许多人交配，希望她们中的一些人可以自己抚养孩子。在过去，男人用这样的方式来繁殖他们的后代，今天的男人，也可能采用同样的行为。相反，如果不考虑性伙伴的数量，一个女人每 9 个月孕育一次。所以进化使男人，或者至少使部分男人更感兴趣于多次交配。

反对的观点是，女人有时也会具有多个性伙伴。如果她的丈夫是不育的，与其他男人交配便是她繁殖的唯一途径。这样，其

他的性伙伴为她以及她的孩子提供帮助。另外，她也具有更好的“交易”机会，遗弃其第一任丈夫，选择一个更好的。所以多次交配行为对男人有吸引力，对女人也是。

另一个反对的观点是，并没有直接的证据证明基因可以影响人们去寻求一个还是多个交配对象。我们将在下面介绍这个观点。

男人和女人寻求什么

男人和女人的许多择偶标准是相同的，但是也有一些是不同的。男人和女人都希望找一个健康的、智慧的、忠诚的、身材迷人的配偶。女人还有一些额外的兴趣，如许多女人希望其配偶是富有的。在女人没有收入的社会中这种倾向性尤其显著。然而，在所有已知的社会中，女人对男人的财富和成功的关心多于男人对女人在这方面的关心。依据进化理论，当女人怀孕或者照顾小孩时，她需要得到食物和其他帮助。进化为女人寻求更多的财富提供了解释。与这种倾向相关的是，大部分女人在求爱时要谨慎得多。尽管一个男人对她感兴趣，女人还是要确认他对她非常认同之后才接受这个男士。她不想找一个暂时对自己感兴趣，而在自己需要他的时候却离开的男人。

女人也很有可能因为气味拒绝男人，而男人的这种可能性

则很小。其中原因可能是因为更多男人比女人拥有难闻的气味。但另一个原因非常有趣，如主要组织相容性复合理论所述，有一种理论认为，身体的气味与控制免疫系统的某些基因相关。研究发现，女人更少对与自己的免疫基因和身体气味相似的男人产生性兴趣。避免找一个气味相似的男人可能是避免近亲的机制。

男人倾向于找一个更年轻的异性伙伴。进化的解释是，年轻女人比年老女人具有更长的生殖期，男人找一个年轻女人的话就会有更多的孩子。奇怪的是，雄性黑猩猩对年轻雌性黑猩猩没有兴趣，可能是因为黑猩猩不需要长期承担对一个配偶的责任。事实上，更多的雄性黑猩猩找一个年长的（但是仍能够生育）雌性黑猩猩，这些年长的雌性黑猩猩拥有比年轻的雌性黑猩猩更高的社会地位。

男人到年老时还具有生殖能力，所以女人没有必要坚持找一个年轻的男人。如果可能，女人也希望找一个年轻的伴儿。但是在许多社会中，只有年老的男人才拥有更多结婚的财富资源。

嫉妒的差异

传统来说，男人更嫉妒女人的不忠。在某些社会里，对不忠

的妻子的惩罚是非常残酷的，但是对男人就没有惩罚。从进化的观点来看，为什么男人比女人嫉妒更多？如果男人可以传递他的基因——进化的关键因素——他必须确保抚养的孩子是自己的。不忠诚的妻子威胁到这个信念。女人知道她所抚养的孩子是她自己的，所以她没有同样的担忧。然而，丈夫的性不忠对女人的威胁程度与丈夫对其他女人投入注意和资源的程度有关（当男人有性遗传疾病时，对女人也是威胁）。

检验这种有关嫉妒的理论的方法是比较文化。一些文化认为丈夫和妻子的性不忠都可以接受，一些认为两者都是完全不可以接受的，而一些则接受丈夫的性不忠。然而，没有一个已知的社会认为可以接受妻子的不忠。我们应该认为男人和女人的嫉妒一样强烈，还是应该更强调嫉妒是有文化差异的？答案是不确定的。

哪一种情况更让你受不了：你的配偶性风流韵事更多，或者她（或他）对其他人感情上更亲近？一些研究表明，男人说他们更注重性的不忠，而女人则更注重精神的不忠。然而，这些研究针对的是假设情景，而事实上男人和女人面对一个不忠的伴侣时，他们更多是不能接受情感上与他人更亲近，而不是性风流韵事。

进化的，还是学习的

如果一种行为对于生存和繁殖有促进作用，并且在不同文化间具有相似性，可以认为是进化发展的结果吗？不一定。当然，大脑的进化和其他器官一样，行为倾向是进化的结果。但关键的问题是，进化能否精确操作我们的行为，甚至精确到一些细节，如是否寻找一个具有挣钱能力的配偶或者对配偶不忠表现出多大程度的嫉妒。

跨文化的相似性不是进化决定论的证据。例如，全世界的人都赞成 2+2=4，但是我们不确定这种观念是否有其基因。为了证明我们进化出某些行为，最关键的是找到控制相关行为的基因。例如，如果大部分男人拥有一种基因使他们选择年轻女人，从理论上看，我们就可以找一些由于基因突变而导致丧失这种偏好的例子。尽管这个例子可能不是最好的。我们要慎重考虑的是，行为究竟是进化的结果？还是学习的结果？

探讨这个话题非常困难。我们应该依赖于科学价值来考虑证据和逻辑。然而，把男人拥有更多性伙伴，或者认为男性比女性嫉妒更强解释为进化的结果，这听起来更像是支持男人去这样做的证据。没有基因会强迫男人或者女人采用某种特定的方式去行事。

尽管我们可以不考虑某些结论对社会的影响，但是在科学上

仍旧没有形成共识。我们在做结论之前需要更多的数据，尤其是特定基因的作用。

我们如何认识自己的性别

珊瑚虾虎鱼是鱼类的一种，这种鱼的雌性和雄性一起照顾它们的卵和孩子。如果它们中的一个死去了，存活者将找一个新的伙伴。但是它并不寻找远处的鱼。这是一种不爱出门的鱼。如果它不能很快找到一个异性的伴儿，就会找一个没有配偶的同性的鱼——嗯，怎样才能相配呢——它改变自己的性别。雌性到雄性和雄性到雌性的改变是同样常见的。

人不能改变性别后还保持生育能力，但是我们在性发展中会有变异。性发展是一个敏感的话题，所以我们强调一下“不同”并不意味着“错误”。正如人们的身高、情感和金钱一样，人们的性发展也是不同的。

性别同一性是指我们如何认识性，我们怎样称呼自己。男人和女人生物学上的区别是性的不同，而人们考虑自己是男人还是女人则是性别不同。为了有效区别，我们应该尽量防止说狗或果蝇的“性别”。性别同一性是人的特点。

许多人通过抚养方式得到与自己外表相匹配的性别同一性的概念，然而，一些人对自己的性别不满意，他们用一些方式来表

达自己更男子气或者更女人气。长期以来，心理学家一直假设性别主要或者完全依赖于人们照顾子女的方式。但是，一些证据显示出，生物因素，尤其是出生前的荷尔蒙也是非常重要的。

双性人

一些人拥有男人和女人之间的中性解剖学结构。如一些有SRY 基因突变的 XY 男性会发展出异常的生殖器。一些人出生时带有 XX 染色体和 SRY 基因，这是从父亲身上的 Y 染色体变异的。除了 XX 染色体，他们还有一个卵巢和一个睾丸、或者两个睾丸、或者睾丸和卵巢一边一个。

一些人由于拥有非典型的荷尔蒙，发育出了中性的外表。在早期发育过程中，睾酮激素使生殖器和下丘脑雄性化。睾酮激素水平低或者睾酮激素受体基因变异的男性可能会发育成女性或者中性的外表。更多接触睾酮激素的女性也可能表现出男性化。

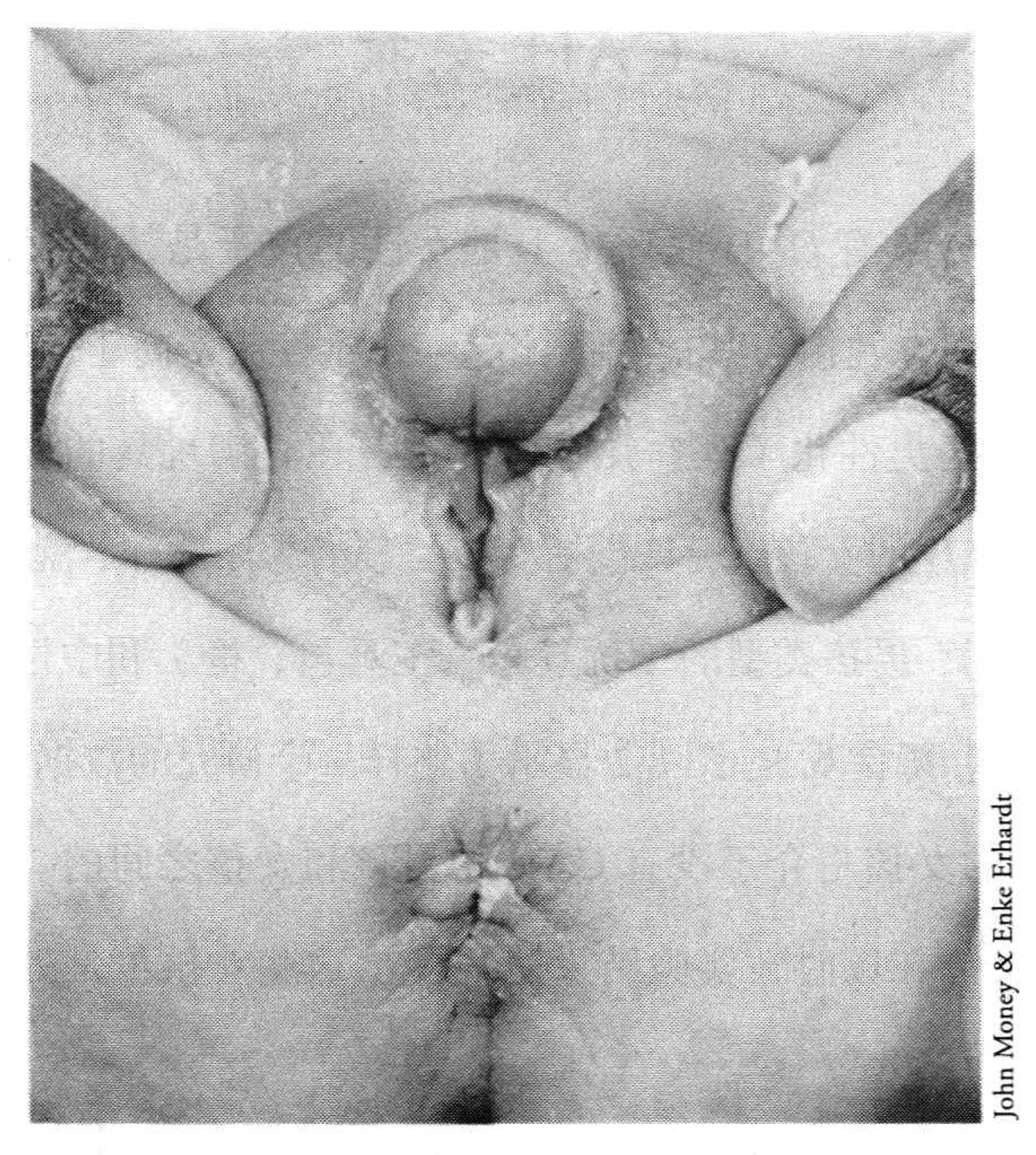
这种情况公认的解释是**先天性肾上腺增生**（CAH），即从一出生肾上腺就过度发育。一般来说，肾上腺与垂体存在一个负反馈的关系。垂体分泌促肾上腺皮质激素（ACTH），而 ACTH 刺激肾上腺。皮质醇是肾上腺分泌的一种激素，对 ACTH 的减少进行反馈。一些人在皮质醇的产出能力方面存在遗传缺陷。因为垂体


Accord Alliance

一组成年双性人聚到一起，互相提供帮助和保护，以避免再受到不良待遇。他们要求把自己的名字公开，目的是强调双性不是羞耻的，照片中从左到右依次是：Martha Coventry、Max Beck、David Vandertie、Kristi Bruce 和 Angela Moreno。

不能得到足够的皮质醇作为反馈信号，它将持续分泌 ACTH，导致肾上腺分泌其他更多的激素，包括睾酮激素。多余的睾酮激素对男性没有什么影响。但是，多余的睾酮激素将使得女性向男性化发育。图 8.1 显示了一个介于阴蒂和阴茎之间的中性结构，位置处在阴唇和阴囊之间。这些孩子在出生后便接受医学的治疗，使其肾上腺激素达到正常水平。治疗改变了一些人的外表，下文将进行讨论。

男性和女性混合的个体被称为**雌雄同体**。这些雌雄同体者在身体的一侧拥有睾丸，另一侧拥有卵巢，或者每侧都有睾丸组织和卵巢组织。这些性别发展呈中性或者不明确的人被称为**双性人**，



John Money & Enke Erhardt

图 8.1　3 个月女孩的生殖器外表

由于出生前肾上腺产生了多余的雄激素，这个婴儿表现出肾上腺生殖器综合征。

如图 8.1 所示。

双性人出现的频率如何？美国大概 1/100 的孩子出生时其性别有一定程度的不明确性，1/2000 的孩子分不清男性和女性特征。然而，由于医院和家庭将信息保密，这个估计的准确性是令人怀疑的。保密当然是重要的，但是保密的一个不幸后果便是双性人很难找到与自己相似的人。

CAH 女孩

大部分具有 CAH 而遗传上是女性的孩子是按照女孩来抚养的。然而，她们与其他女孩比起来，雄性激素高于一般水平。她们的行为男性化了吗？几个研究中，在充满玩具的房间里观察具有 CAH 的女孩，玩具包括女孩类型的（洋娃娃、盘子和碗、装饰品盒）、男孩类型的（玩具车、工具包、枪）和中性的（谜语、蜡笔、舞台戏）。图 8.2 显示了这样一个研究的数据。注意，有 CAH 的女孩是介于没有 CAH 的男孩和女孩之间的。当这些孩子的父母在场时，实验结果也显示出这些女孩也是处在另两组之间。

其他的研究也报告了相似的结果，研究发现早期发育中接触大量睾酮激素的女孩更喜欢男孩的玩具。你可能怀疑，是否他们的父母由于女孩有部分男孩化的外表而鼓励她们玩男孩的玩具呢？相反，父母总是鼓励有 CAH 的孩子玩女孩的玩具。一个对青春期 CAH 女孩的研究发现，一般来说，她们的兴趣类型在典型的男孩和女孩之间。如，她们都喜欢运动类杂志，与一般同龄女孩相比，更少看显得幼稚或有诱惑力的杂志。另一项研究表明，怀孕期间的荷尔蒙也影响非 CAH 女孩的玩具偏好。研究采了怀孕女人的血样，测量了她们的睾酮激素水平（一些研究也探测了胎儿的），当女儿们到 3.5 岁时，研究者观察了她们的玩具爱好。

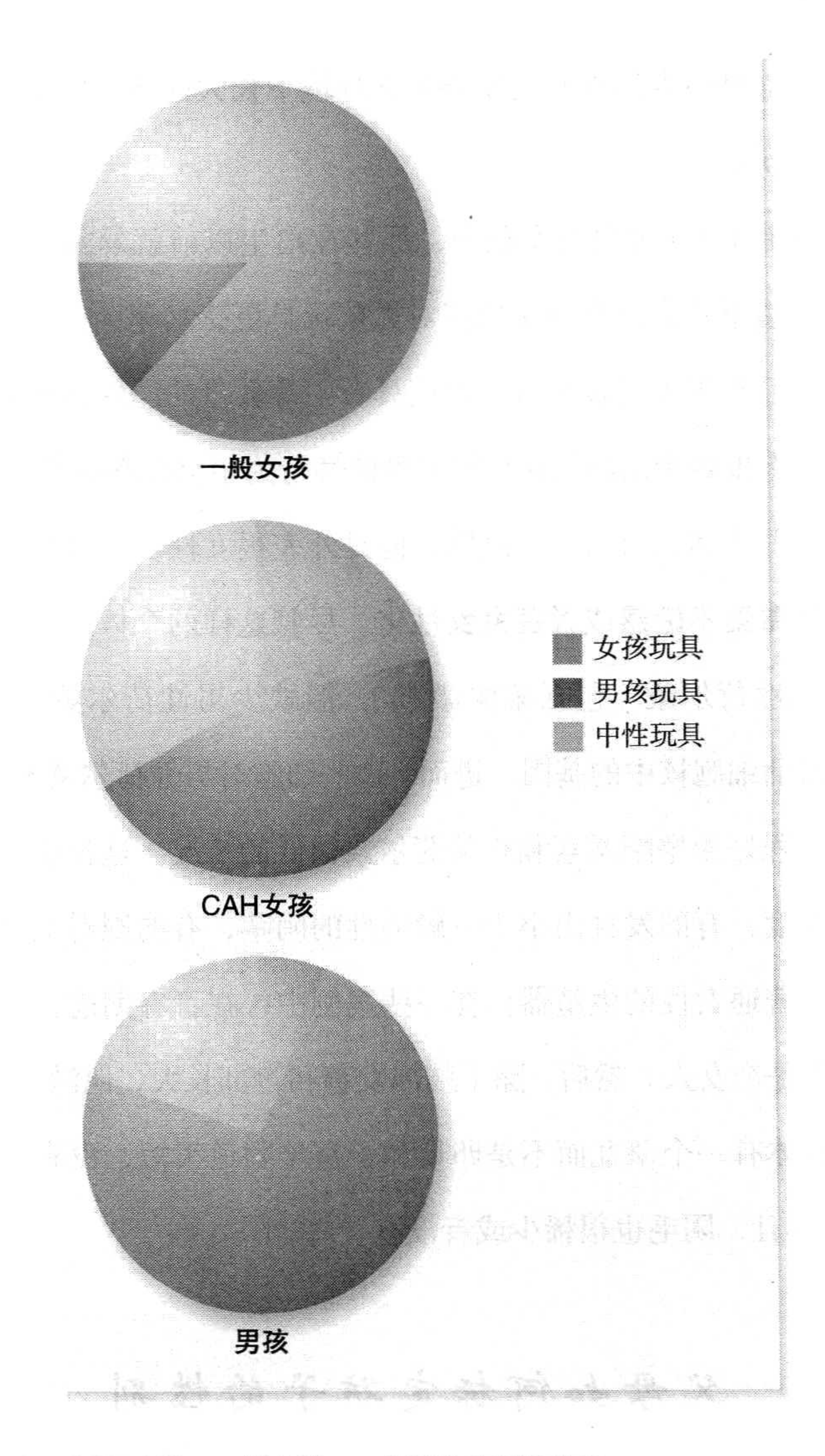


图 8.2　CAH 女孩、一般女孩、一般男孩的玩具偏好

CAH 女孩的数据在一般女孩和男孩之间。这些数据是孩子们单独玩时的结果。如果母亲在场，结果发生稍微变化，但是在每一个个案中，CAH 女孩都介于其他两组之间。

这些母亲怀孕期间在较高睾酮激素环境下长大的孩子们更喜欢男孩化的玩具。

在有 CAH 历史的女孩中，那些在出生以前就暴露在高睾酮激素环境下的女孩在童年期间对男孩玩具更感兴趣，在青春期和成年以后对男人兴趣较低。她们具有中等数量的同性恋和双性恋行为，有报告指出她们在任何类型的性行为中兴趣都很低。

一些个体具有 XY 染色体，但是外表很女性。这种情况被称为**雄性激素不敏感**或者**睾丸女性化**。尽管这样的个体产生正常数量的男性荷尔蒙（包括睾酮激素），但缺少男性荷尔蒙的受体，不能激活细胞核中的基因。进而，这些细胞对男性荷尔蒙不敏感，发展进程好像睾酮激素和相关荷尔蒙很低的情况。这种情况有不同的程度，有的发育出小于一般男性的阴茎，有的则看上去像是有一个普通女性的生殖器。在一些案例中，在青春期前，没有人怀疑他是个女人。然后，除了胸部发育和臀部长大，他没有月经，因为身体有一个睾丸而不是卵巢和子宫（阴道很短，没有或者萎缩），并且，阴毛也很稀少或者没有。

父母如何标定孩子的性别

具有 CAH 的女孩出生时具有正常的或者接近正常的外表，一些人看起来更像男性而不是女性，这可能与出生前的高水平的

睾酮激素有关。遗传上是男性的一些人出生时阴茎很小，这种情况叫做阴道外翻或骨盆发育缺失，尽管他们的生殖器官解剖有问题，但他们在出生前的发育中具有典型的男性睾酮水平。

这些孩子应该怎样抚养？从1950年开始，医生们开始强调把这些双性人当做女孩来抚养，通过治疗使得他们看起来更像女孩。因为使增大的阴蒂减小到正常的水平要比增大阴茎容易得多。如果可能，外科医生会给她们建立一个人工阴道，或者使短的阴道变长。经过治疗后，这些孩子看起来更像女孩。内科医生和心理学家认为被当做女孩抚养的孩子会完全接受她们的身份。

此后，她们生活就幸福了吗？不全是这样的。这些阴道外翻并被当做女孩抚养的孩子都发展了男性的兴趣，大部分都需要被当做男性，几乎所有人的性吸引都指向女性而不是男性。

有CAH历史的女孩也有被接受的困难，尤其是当她们接受了阴蒂减小的治疗后。延长阴道或者人工阴道的治疗可能会使男性伴侣满意，但作为女性没有感觉，她们几乎每天都需要注意它是否被伤害。有一个关于18名女性的研究，她们儿童时期接受减小阴蒂的治疗，发现其中10人没有性行为，另外7人从来没有性高潮的体验，所有人都有显著的性困难。许多双性人希望拥有最初的非正常增大的而不是损伤的阴蒂，治疗带给她们不敏感的结果。甚至，有的双性人怨恨自己被欺骗了。

那么，我们应该怎样来抚养这样的孩子？在这个问题上，专

家意见不统一。然而，研究表明，可以采用以下策略：

- 要非常诚实地对待这些双性人和家庭，在他们没有同意之前什么也不要做。
- 区分这些孩子是男孩还是女孩要根据他们的外表。就是说，不能把每一个双性人都看成女性。
- 尽可能一致地照顾这些孩子，但是准备好他们之后可能会把自己的性别定位成男性、女性或者都不是。
- 不要进行手术来减小不明确的阴茎或者阴蒂，使它达到正常水平的阴蒂。这样的治疗破坏了个体的性欲及感觉，治疗产生的结果充其量是早熟的，因为没有人知道这个孩子的性倾向是怎样发展的。如果双性人成年以后有这方面的治疗需要，这样做就适宜了，否则应该避免。

性别的外表差异

没有证据说明抚养和荷尔蒙在双性人的性别同一性形成中扮演的明确角色。从科学的角度来说，最有说服力的观点是，像抚养女孩一样抚养一个正常的男孩或者像抚养男孩一样抚养女孩子。如果这个过程使一个人对指定的角色满意，那么结论将是抚养决定了性别同一性。尽管没有人进行这样的实验，我

们也可以从以往事件中得到一些信息。在一些案例中，一些人在出生前或出生后不久有正常水平的男性荷尔蒙，然后被当做女孩抚养。

多米尼加共和国第一次报告了这样的案例，之后在世界的其他地方，报告了很多这样的案例。在每个案例中，这样的男性不能产生 5α-还原酶 2，这是一种使睾酮激素变成双氢睾酮的酶。双氢睾酮是一种激素，这种激素在使外部生殖器官男性化时比睾酮激素更有效。一些个体在出生时看起来像女性，拥有肿大的阴蒂和一定程度的“块状”阴唇。几乎所有人认为这是个女孩，然后按照女孩来抚养。但是，在早期发展中，她们的大脑处在男性的睾酮激素水平。在青春期，这些睾酮激素水平急剧增长，身体产生了一种非常不同的酶，使得睾酮激素变成双氢睾酮，结果使得阴茎和阴囊增长。

作为女性：想象一下，在大概 12 岁时，你体内的基因突然改变，从女孩变成了男孩。你是否会说“耶，好的，我想我现在是一个男孩了”？女孩变成男孩，发展了一个男人的性别同一性，其性兴趣是女性。要明白，这些不是典型的女孩，她们的大脑从出生前就一直受到男性水平的睾酮激素的影响。

一个非常有名和特别的案例是，一个男婴，他不能很好地卷缩阴茎包皮来顺利排尿。父母把他带到一个外科医生那里实施了包皮切割手术，这个外科医生采用了电技术，但是电流太大，以

至于损伤了整个阴茎。在专家的建议下，他们把孩子像女孩一样来抚养，并进行了恰当的外科手术。为什么有这样奇怪的案例？这个孩子有一个双胞胎弟弟（他的父母没有让这个外科大夫对其进行割包皮手术）。如果两个双胞胎都发展了满意的性别同一性，一个作为男孩，一个作为女孩，结论就成为抚养是性别同一性的决定因素。

之后的报道说这个被当做女孩抚养的孩子具有女性性别同一性，尽管很喜欢男孩子的玩具。但是，大概 10 岁左右，有人指出她其实是一个男孩。她喜欢男孩的活动，仅玩男孩的玩具。她甚至试着用标准的姿势撒尿，尽管总是一团糟糕。到 14 岁，她坚持认为她想像男孩一样生活。在这段时间，她（现在是他）的父亲含泪解释了早期的事件。这个孩子改了名字，作为一个男孩被重新认识。25 岁时，他与一个年纪稍大的女人结婚，并抚养她的孩子。很明显，生物学上的预先安排胜过了这个家庭试图把他当女孩抚养的企图。几年后，这个故事因为这个男人的自杀而悲剧性地结束。

我们不能从一个案例得出一般性的结论。然而，试图使这个孩子成为一个女孩的治疗和处理是错误的。当产前的荷尔蒙类型与孩子的外表发生矛盾时，没有人知道这个孩子心理上会怎样发展。荷尔蒙不能完全控制，但是抚养方式也不能。

性取向

同性恋和双性恋在人类和非人类中都会发生。与生物学家之前的推断相反，同性恋行为不仅限于动物，也出现在那些不能找到异性或者那些荷尔蒙异常的人中。性取向与行为的其他方面一样，也表现出了变异。

什么可以解释性取向的不同？我们不去寻找单一的答案。研究者已经区分了遗传因素和男同性恋的产前环境，也鉴别了几个与男性性取向相关的解剖结构和行为。对女人来说，情况不同，遗传的倾向更为弱一些。男性发现他们的性取向较早，女性则晚一些。对于男性来说，儿童期和青春期的女性化行为与成年时同性恋倾向密切相关。但是女性早期的男性化行为却对女性性取向的预测力不强。与男性相比，更多的女性对男人和女人在身体上都有吸引力。有些女性会在同性恋和异性恋之间转换一次或者多次。而对于男性来说，这种转换是很少的。尽管我们将说明女性同性恋与某些生物学因素相关，但是男性的生物学倾向更强一些。

行为和解剖学表现

同性恋和异性恋在许多方面表现不同。一般来说，男异性恋的胳膊、腿和手的骨骼比男同性恋要长，而女同性恋者在这些方面比女异性恋要长。骨骼的长度在青春期开始不同，这些不同代表一般水平，不是指所有个体。

一般来说，女异性恋大脑皮层的左右半球大小是几乎相同的。但是男异性恋的右半球占的比例较小。男同性恋与女异性恋相似。女同性恋介于异性恋的女人和男人之间。女异性恋的左侧杏仁核比右侧杏仁核具有更广泛的联系，但是男异性恋的右侧杏仁核具有更广泛的联系。男同性恋和女异性恋在这点上相似，女同性恋介于中间。

不同性取向的人在与性无关的行为上也是不同的。正如第 4 章所讨论的，男人对距离和方向更明确。女人更喜欢描述地标。男同性恋也倾向于用地标，他们在记忆地标上好于男异性恋。考虑一下下面的任务：实验者重复呈现一个噪音，测量阈下反应。在一些实验任务中，他们在大声噪音前呈现一个微弱的噪音；第一个噪音减小了大噪声的惊跳反应。这种减少被称为“前脉冲抑制”，男人的前脉冲抑制比女人强，男同性恋与男异性恋没有区别，但是女同性恋与女异性恋相比，前者稍微偏男性的方向。

总体来说，这些结果说明了什么？解剖学和行为上的不同不

是性取向的决定性因素。人是一个整体。这些结果也揭示了情况是复杂的。男同性恋在一些方面向女性方向转换，其他方面并没有。女同性恋在一些方面向男性发展，在其他方面却没有。这些不同仅仅是在一般水平上。与同性恋的人相比，异性恋个体的相似点更多。

遗传学因素

性取向遗传学的一些研究主要采用男同性恋和女同性恋双生子为对象。在同性恋杂志上招募男女同性恋双生子来填写问卷，其中包括了各种题目，将真正感兴趣的是性取向这一点做了隐藏。如图 8.3 所示，两个研究都发现，在同性恋方面同卵双生子比异卵双生子相关更高，在被收养的兄弟姐妹中相关较低。在收养的兄弟姐妹中比一般人比例高，男性在 2% 和 6% 之间，对女性来说，数据为一半。这些数据揭示了遗传和环境的双重影响。

有人担心同性恋出版物招募来的被试是没有代表性的。为了处理这个问题，另一个针对美国 794 对双胞胎的数据说明该实验结果与性别无关。在这 794 对中，仅仅 43 对双生子中至少有一个同性恋，所以样本数量很小。当双胞胎中的一个（男性或者女性）有同性恋的倾向，另一个在同卵双胞胎中的比例是 31%，而在异卵双胞胎中的比例是 8%。研究者并没有找到一个与性取

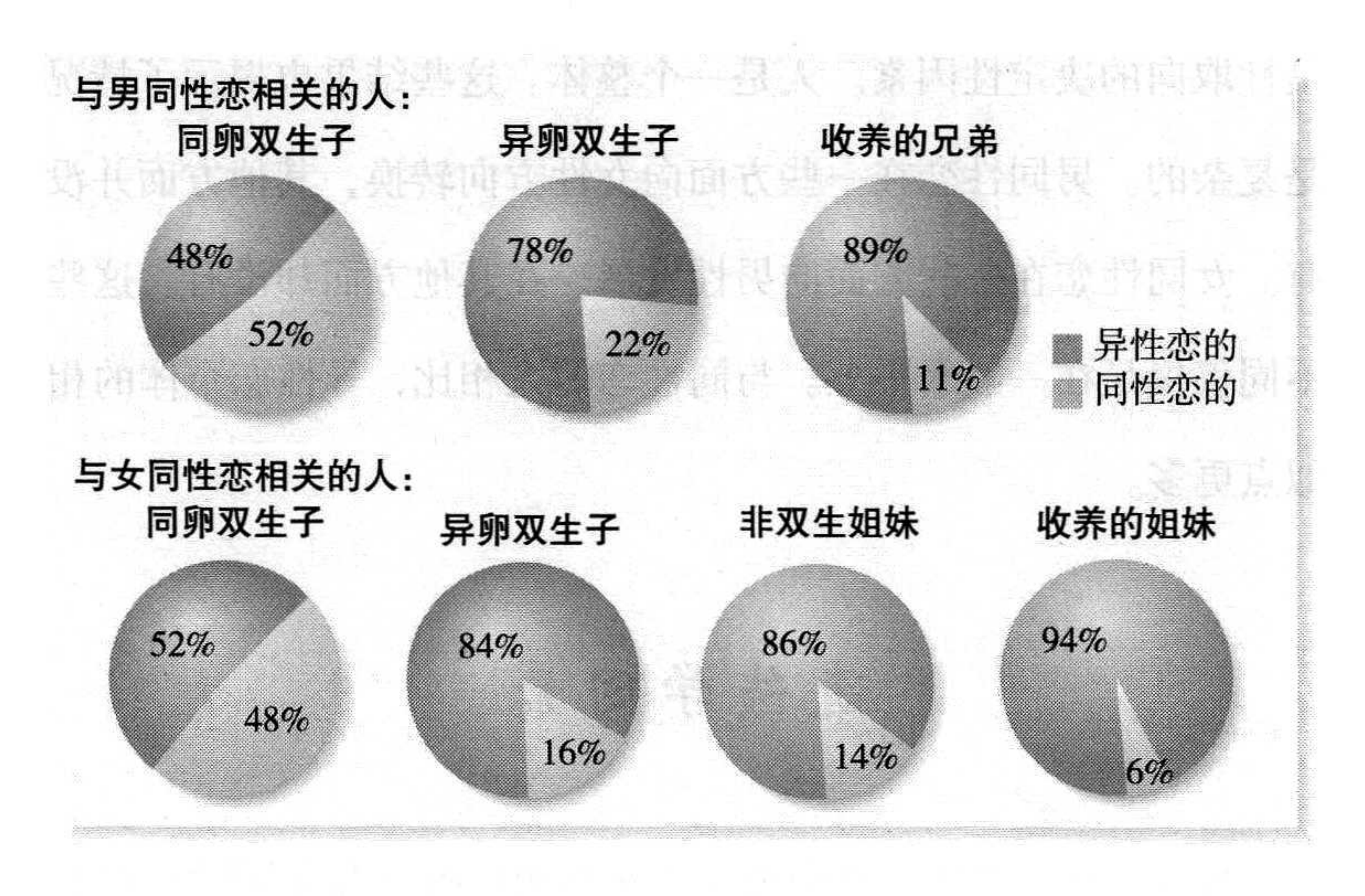


图 8.3　男性同性恋和女性同性恋成年亲属的性取向

与同性恋者同卵双生的人也是同性恋的可能性最大，异卵双生子较低一些，收养的兄弟或者姐妹更低。这些结果揭示了与性取向相关的遗传因素。

向相关的特殊基因。但是，一个有关人类基因组的研究找到了几个基因，这几个基因在同性恋身上比异性恋身上更多。可能是这几个基因与其他基因以及环境因素共同作用影响了性取向。

几个研究报告了男同性恋在母亲亲属中的一致性高于父性中的。例如，对于男同性恋者，母亲那边的舅舅和外甥要比父亲那边的叔叔和侄子更可能同为同性恋。这些结果暗示基因可能在 X 染色体上，男性基因中的 X 一定是来自于母亲。但是其他的研究并没有重复验证这些结果，目前的结果是不一致的。

一个进化问题

如果特定的基因会产生同性恋，为什么不选择避免这些基因的遗传？这样可以减少同性恋产生的可能性。几种可能性是值得考虑的。首先是与同性恋有关的基因得以保留是由于亲缘选择（如第1章所述）。也就是说，尽管同性恋的人没有自己的孩子，他们可能会很好地照顾他们兄弟姐妹的孩子。然而，研究数据显示，男同性恋与异性恋个体相比，对他们的外甥或侄女的帮助是没有差异的。

依据第二个假设，在男性中导致同性恋的基因在他们的姐妹和其他女性亲属中具有更好的优势，增加了他们重新产生和扩散基因的可能性。一项研究支持了这个假设。男同性恋的妈妈和阿姨们有更多孩子，但是，问题是男同性恋的孩子是男异性恋的五分之一。他的女性亲戚可以有足够多的孩子来补偿这个缺失吗？看起来是不可能的。

第三个假设是特定基因在纯合子的男性身上导致同性恋，而在杂合子的男性中产生繁殖优势。与此非常相近的一个假设是某些特定基因促进存活或者繁殖，但是它们的组合则导致同性恋。检验这些观点很困难，直到找到与性取向相关的特定基因才有可能。

第四个观点是同性恋与基因的激活或者失活相关，可能是环

境因素使基因附加了甲基（CH_3）并使基因失活。父母可以把这种失活的基因传到下一代。可以想象的是，这种机制可以产生相当数量可遗传的同性恋，而不依赖于同性恋基因的传播。

产前影响

性取向与成年期时身体中的荷尔蒙水平没有关系。成年男同性恋的睾酮激素和雌激素水平与男异性恋的水平是相同的，多数女同性恋者与女异性恋者也有相同的激素水平。然而，性取向可能依赖于大脑发育敏感期时的睾酮激素水平。动物的研究表明，产前或者产后早期的荷尔蒙水平可以对性行为产生影响。

母亲的免疫系统可能存在产前效应。有哥哥的男人出现同性恋的可能性大，而有弟弟或姐妹则没有影响，那么，兄长有影响的原因是什么？同父异母的哥哥或者收养的哥哥没有显著影响。但是有个血缘上的兄长就有影响，即使兄弟俩是分开抚养的。简言之，这种影响不是源于社会经验。关键是母亲生男孩之前的时间，母亲的免疫系统可能与儿子的蛋白质拮抗，然后攻击他后面出生的男孩，而改变他们的发展。这种假设与晚出生的男同性恋一般比平均水平更矮这一观察结果一致。但令人疑惑的是：哥哥有可能增加右利手弟弟同性恋的可能性，但是对左利手的弟弟没

有影响。研究者对此结论提出一些假设，但是没有足够的信息来验证这些假设。

另一个有关产前环境的研究强调母亲在怀孕期间的压力。研究表明，产前的压力影响实验室动物的性发展。在实验中，大鼠在怀孕的最后一周，每天超过两个小时被约束在亮光下的严密树脂玻璃管中。在一些条件中，它们还被给予了酒精。这些大鼠的雌性后代看起来接近正常。然而，雄性后代虽然解剖结构正常，但是到成年后，经常会通过采用像雌性个体一样的弓背性姿势对雄性个体作出反应。许多遭受产前压力或者接触酒精的雄性个体除了发展出这些雌性性行为，也会发展出雄性性行为。但是那些既接触酒精又遭受压力的个体的雄性性行为却减少了。

产前压力和酒精可以通过几条路径改变大脑发育。压力释放内啡肽，而内啡肽阻抗睾酮激素对下丘脑的效应。压力也可能提升肾上腺激素皮质酮水平，减少睾酮激素的释放。产前压力或者酒精的长期效应包括神经系统结构的一些改变，使得雄性的结构发育得更像雌性。

尽管有关结果对人类的影响是不确定的，研究者仍然想办法研究产前压力对人类的可能影响。一种方法就是询问男同性恋的母亲在其怀孕期间是否经历了不寻常的压力。有三个研究比较了同性恋和异性恋的母亲。其中的两个研究中，同性恋的母亲回忆到她们在怀孕期间经历了超过一般水平的压力。但是，这些研究

依赖于女性对20年前产前情况的回忆。一个更好的但却难以操作的方法是先测量女性产前的压力，许多年后再检验其儿子的性取向。

大脑解剖

大脑也与性取向有关吗？答案是复杂的，男同性恋在一些大脑结构上向女性转换，但是在其他部分却没有。类似的，女同性恋的大脑也在一些方式上稍微向男性方向转换。比如，一般来说，女异性恋的大脑前连合是大于男异性恋的；对于男同性恋而言，他们的大脑前连合与女性一样大小，或者稍微大一些，但研究者还不清楚这种区别的行为含义。男同性恋的视交叉上核（SCN）也大于男异性恋。SCN控制生理节律。SCN的不同怎么与性取向有关？答案并不清楚，但是在早期发展中缺乏睾酮激素的雄性老鼠也表现出了SCN的不正常，它们对雄性和雌性性伙伴的偏好随着天数发生变化。它们在早期比较活跃的时间里对雄性和雌性伙伴都有性取向，但是随着时间的推移，它们越来越偏向雌性。人类的性取向也依赖于时间吗？没有相关的研究报告。

最广泛引用的研究涉及下丘脑前部的间位核（INAH-3），男异性恋的间位核是女性的两倍。男性的这个区域具有比女性更多的肾上腺受体细胞，可能在性行为中发挥作用，尽管准确的

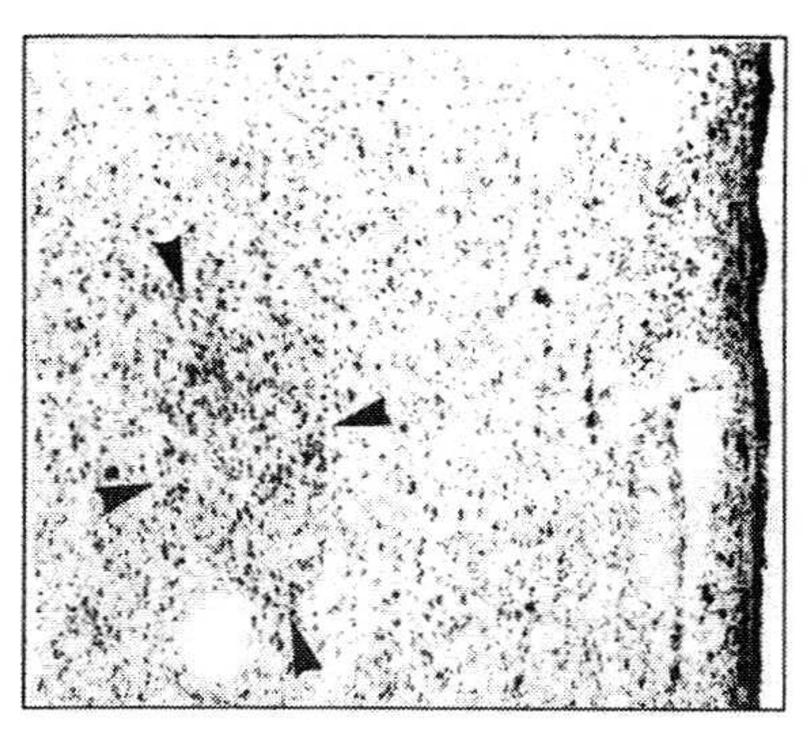



图 8.4　INAH–3 的典型大小

一般水平上，这个结构的体积在男异性恋（左）样本中是男同性恋（右）的两倍，后者与女性的大小相同。动物研究已经揭示了这种结构在雄性性行为中的重要性。

作用是不明确的。有研究者检验了在 26~45 岁死亡的 41 个人的 INAH-3。在这些人中，有 16 个异性恋男性，6 个异性恋女性，19 个男同性恋。其中所有的男同性恋、16 个男异性恋中的 6 个以及 6 个女性中的 1 个死于艾滋病。研究者发现男异性恋的 INAH-3 体积大于女异性恋和男同性恋，图 8.4 显示了男异性恋和男同性恋这一结构的典型切面，图 8.5 显示了三组人这一结构的体积分布。注意男异性恋和其他两组的区别是非常大的，但是与死因（艾滋病或者其他）没有明确的关系。研究者后来检查了一个死于肺癌的男同性恋的下丘脑，他与死于艾滋病的男同性恋一样具有很小的 INAH-3。图 8.5 表明不同个体之间的差异。如果你可以检查一些人的 INAH-3，你可能得出一个合理的有关性取向

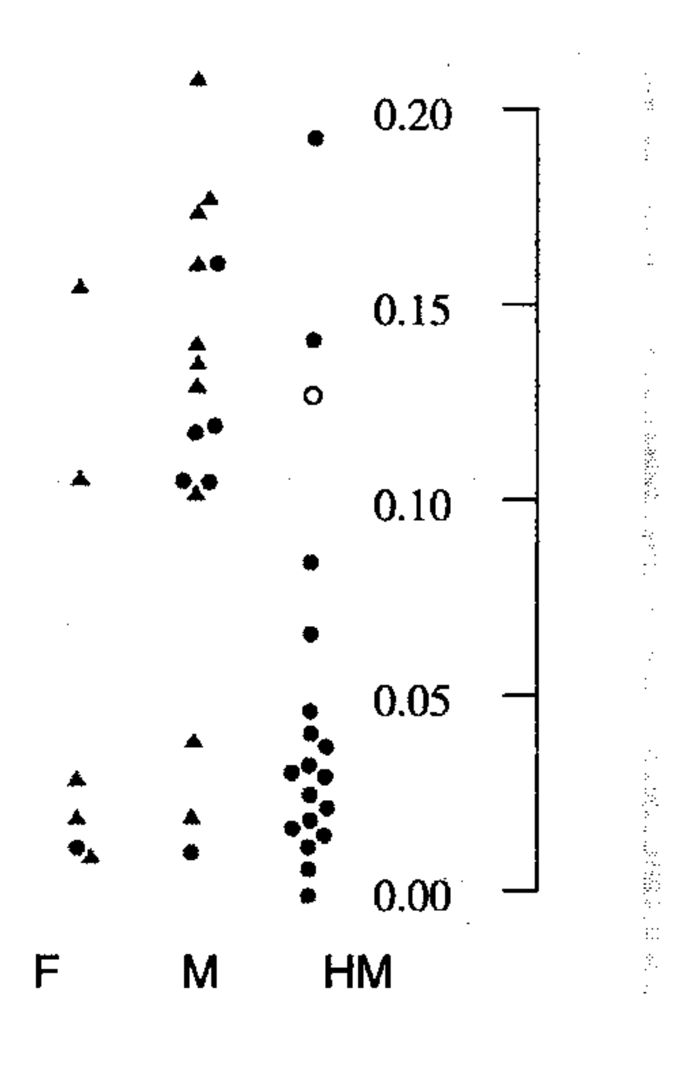


图 8.5　INAH-3 的典型大小

样本取自女性（F），男异性恋（M）和男同性恋（HM）。每一个实心的圆代表死于艾滋病的个体，三角形代表死于其他疾病的个体，空心圆环代表死于艾滋病的双性恋男性。

的猜测，但是你不可能下定论。

之后的一个研究复制了这个结果。研究者发现男同性恋的 INAH-3 比女异性恋大些，男异性恋的 INAH-3 比男同性恋稍大一些。在异性恋男性和女性中，艾滋病毒阴性者比阳性者的 INAH-3 大，但如果我们只看艾滋病毒阳性的男人，仍发现了异性恋和同性恋的下丘脑的不同。图 8.6 展示了 5 组被试的平均值。在对 INAH-3 显微的一个检查中，研究者发现男异性恋比男同性

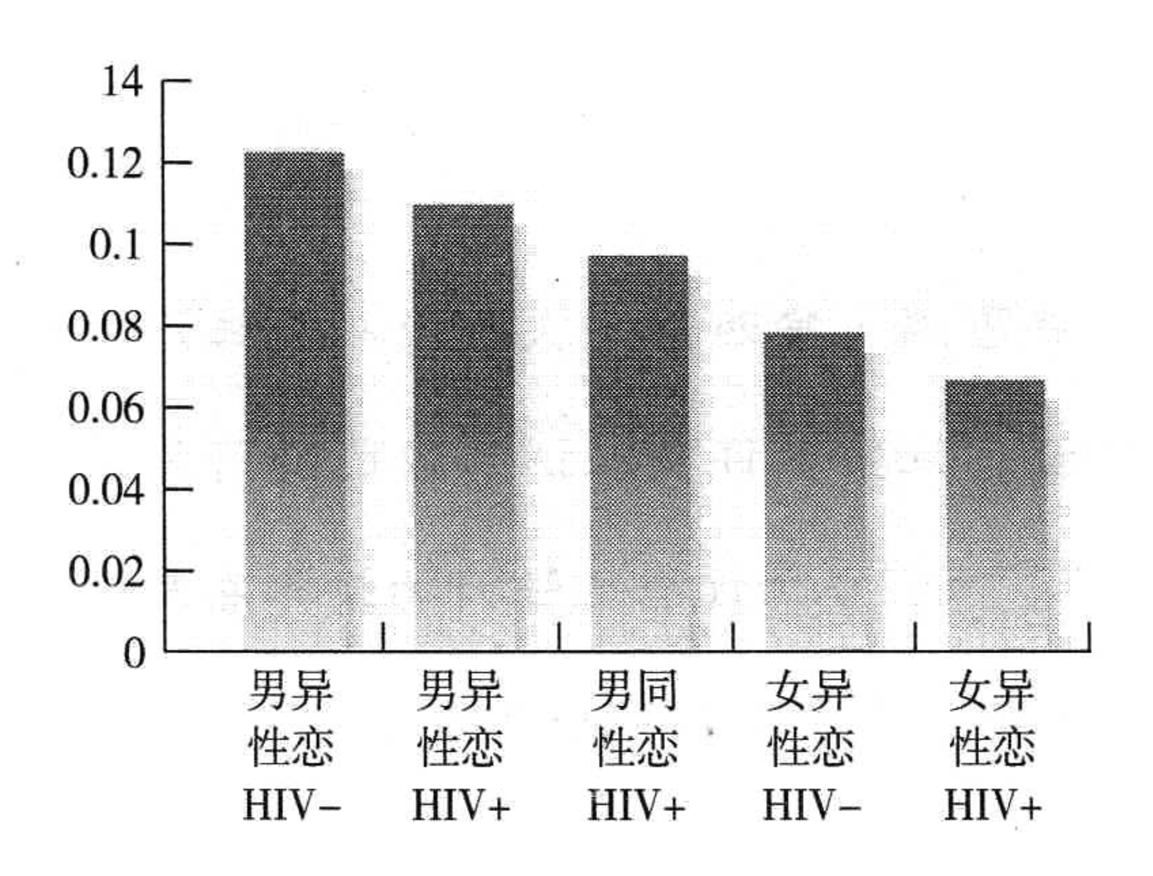


图 8.6 INAH-3 的另一个比较

在这个研究中比较了 INAH-3 的体积，男同性恋的平均值高于女性但是低于男性。

恋具有较大的神经细胞，但是数量相同（这两个研究都没有包括女同性恋）。

这些结果的含义是不清晰的。下丘脑的不同影响性取向吗？或者性行为影响下丘脑神经细胞的大小吗？激素或者行为确实会刺激或者使成年个体大脑的一些区域萎缩。非人类的一些研究给出了建议性的结果。大约 8% 的公羊的性行为指向其他的雄性。雌性倾向的公羊下丘脑前部的某个区域大于雄性倾向的公羊，也大于母羊（该区域是否对应于人类的 INAH-3 还不清楚）。产前睾酮激素水平导致公羊的该区域大于母羊。对羊来说，解剖学上的不同先于性行为，所以，这可能是原因而不是结果。但对人类来说，也可能是这样，也可能不是。

阿尔弗雷德·金西第一次进行人类性行为的大量调查，他发现许多人认为自己的行为是“正常的”。他们认为比自己性行为频率高是过分和不正常的，甚至会导致精神混乱。

那么，我们将如何认识性？今天的人比金西的年代更加意识到性的多样性，也更容易接受，但有的人还是无法容忍。生物学的研究不会告诉我们应该怎样对待他人，但是它可以帮助我们理解我们是如何的不同。